

**Elektrokardiographische
Längs- und Querschnittsuntersuchungen bei hypertonen
Nierenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung
linksventrikulärer Hypertrophie Merkmale**

von
Wilhelm Zoller
aus
Nürnberg

1972 # 22 5

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

**Elektrokardiographische
Längs- und Querschnittsuntersuchungen bei hypertonen
Nierenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung
linksventrikulärer Hypertrophie Merkmale**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Wilhelm Zoller
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. Koch

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Lang

Korreferent: Prof. Dr. med. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 21. März 1972

Dem

Andenken meiner Mutter

Dem Direktor der Medizinischen Poliklinik,
Herrn Prof. Dr. med. C. Korth, danke ich
für die freundliche Übernahme des Korre-
ferates.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. E. Lang möchte
ich für seine wertvollen Anleitungen und
Hinweise sowie für die Übernahme des Re-
ferates meinen Dank aussprechen.

Für die gewährte Unterstützung und die zur
Auswertung überlassenen Krankengeschichten
bin ich dem Chefarzt des Klin. Sanatoriums
"Sinnthal" der LVA Unterfranken, Herrn Dr. med.
H. J. Böckler, Bad Brückenau, zu großen Dank
verpflichtet.

I n h a l t

	Seite
1.) Einleitung	5
2.) Geschichtlicher Rückblick und allgemeine Vorbemerkungen	6
3.) Methodik	
a) Untersuchungsgut	12
b) Die Meßgröße	21
c) Der Meßvorgang	23
d) Maßeinheiten	34
e) Gesamtdarstellung der Einzelausmessungen	35
4.) Ergebnisse: Tabellenteil	
a) Absolute Verteilungen (Tab. II)	39
b) Prozentuale Verteilungen pathologischer Werte (Tab. III)	48
c) Winkel α und Winkel t bei atypischem Verhalten (Tab. IV)	51
5.) Ergebnisse: Graphische Darstellungen	
a) der absoluten Verteilung (Tab. II) Abb. 3 - 10	52
b) der prozentualen Verteilung (Tab. III) Abb. 11 - 18	56
6.) Arbeitshypothese	61
7.) Beschreibung und Diskussion der Ergebnisse	76
8.) Zusammenfassung	121
9.) Literaturverzeichnis	

1.) Einleitung:

Seit langem ist bekannt, daß eine Druckbelastung des linken oder rechten Herzens zur Hypertrophie der entsprechenden Kammer führt.

Im Gegensatz zur pulmonalen Hypertonie, die allgemein recht konstant ist (KORTH), schwanken die Blutdruckwerte im grossen Kreislauf oft recht beträchtlich, sodaß letztlich das genaue, eine linksventrikuläre Widerstandsbelastung hervorruufende Moment oft schwer zu fassen ist.

Diese Hypertrophie macht sich nach KORTH, SCHMIDT, HOLZMANN, LEPESCHKIN und anderen Autoren sowohl für den rechten als auch für den linken Ventrikel im EKG mit entsprechenden typischen Zeichen bemerkbar.

Um nun den Einfluß der Hypertonie auf das Herz und damit auf das EKG prüfen zu können, ist es wünschenswert, Material mit nur gering schwankenden Blutdruckwerten als ursächliche Faktoren für die Widerstandsbelastung des linken Ventrikels auszuwerten.

Es ist bekannt, daß dies weder der labile Hochdruck noch die essentielle Hypertonie sein können, sondern daß am ehesten die renale Hypertonie eine Konstanz der (diastolischen) Blutdruckerhöhung erwarten läßt.

Es ergab sich die Gelegenheit, an einem Kollektiv Verlaufsbeobachtungen durchzuführen, das diese Voraussetzung erfüllt, das heißt Fälle zu untersuchen, bei denen eine renale Hypertonie vorliegt.

Im einzelnen werden die Untersuchungen so durchgeführt, daß sich einmal eine Aussage machen läßt hinsichtlich des Ausmaßes der Veränderungen im EKG, und zum anderen der Zeitpunkt der Veränderungen nach Beginn des Nierenleidens festgestellt werden kann.

2.) Geschichtlicher Rückblick und allgemeine Vorbemerkungen

Die heutige große klinische Bedeutung der Nierenkrankheiten beruht auf der entscheidenden Wichtigkeit der renalen Funktion für die Aufrechterhaltung der normalen Lebensvorgänge. Hierunter ist nicht nur die Tätigkeit der Nieren als Ausscheidungsorgan für Stoffwechselabbauprodukte zu sehen, sondern auch ihre Funktion als empfindliche Regulationsorgane, die durch die Aufrechterhaltung der Gleichgewichte von Flüssigkeit und Mineralien sowie von Säuren und Basen wesentlich zum normalen Ablauf aller Vorgänge im lebenden Organismus beitragen (KLEINSCHMIDT).

Es ergibt sich von selbst, daß eine Störung dieser Funktionen zu weitreichenden Konsequenzen hinsichtlich des normalen Verlaufes der Körperfunktionen führt.

Nicht nur die direkten Folgen von Störungen der oben angeführten gleichgewichtserhaltenden Aufgaben der Nieren durch eine Erkrankung, sondern auch die Selbsteinschaltung der Niere in den Blutdruckregulationsmechanismus im Sinne einer renalen Hypertonie führen dazu, in der Nierenerkrankung therapeutisch und prognostisch nicht allein ein Aufgabengebiet des Urologen und Bakteriologen zu sehen, sondern vor allem auch das des Internisten.

Zu dieser Erkenntnis war ein weiter Weg, wie eine kurze historische Betrachtung nach BÖTTGER zeigt:

Seit Beginn der zweiten naturwissenschaftlichen Periode der modernen Medizin vor 140 Jahren ist die Niere - Bau, Funktion und Krankheiten - in zunehmendem Maße Gegenstand von Forschung und klinischer Beobachtung geworden.

MALPHIGI zeigte im 18. Jahrhundert durch seine Beschreibung der Nierenkörperchen, daß man das Organ selbst in den Mittelpunkt der Betrachtungen und Forschungen stellen mußte, und sich von der Lehre der alten Schulen mit ihrer Harnschau und Harnsteinbetrachtung zu lösen hatte.

Eingeleitet wurde die neue Klinik und Pathologie der Nierenkrankheiten durch den englischen Arzt Sir Richard BRIGHT, der 1827 in seinem "Selected Reports of Medical Cases" renale

Probleme aufwarf, die erst hundert Jahre später gelöst werden konnten. Er erkannte, daß zwischen allgemeiner Wassersucht, Albuminurie und bestimmten Nierenveränderungen seiner verstorbenen Patienten ein ursächlicher Zusammenhang bestehen müsse.

Diese Symptomentrias ging zwar als "Morbus Brightii" in die Literatur ein, mußte aber so lange unklar und rätselhaft bleiben, solange nicht die wesentlichsten Grundlagen von Bau und Leistung des Nierenapparates bekannt waren. 1842 veröffentlichte W. BOWMAN seine Sekretionstheorie der Harnbereitung, und ein Jahr später trat der Physiologe Carl LUDWIG mit seiner Filtrationstheorie hervor. HEIDENHAIN, CASHNY und andere setzten dann die Grundlagenforschung mit genauer, mikroskopisch - physiologischer Technik (wie Glomeruluspunktion) fort.

Aber erst VIRCHOW brachte 1858 für Diagnose und Therapie durch seine Zellulärpathologie Ordnung unter die große Zahl von bis dahin undeutbaren Befunden.

Mit dem Aufkommen der vergleichenden Morphologie, Entwicklungsgeschichte- und Mechanik (HUXLEY, ROUX) traten Störungen der formalen und kausalen Genese für die Ätiologie entzündlicher Nieren- und Harnwegserkrankungen in den Vordergrund. In der weiteren Entwicklung stieß nun auch die aufstrebende Chirurgie in bisher unbekanntes Neuland vor, nachdem neuartige Untersuchungsmethoden die Möglichkeiten hierzu eröffnet hatten:

1879 entwickelte Max NITZE das Prismen- und Spiegelcytoskop; die Vorgänge in der Blase und im Bereich der Uretermündungen konnten bald darauf durch VOELCKER's Chromocystoskopie optisch sichtbar gemacht und durch v. LICHTENBERG's Röntgenpyelographie noch besser dargestellt werden.

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts ging mit dem Ausbau der urologischen Diagnostik die Verbesserung der chemischen Blut- und Harnuntersuchung parallel. 1910 begann mit VOLHARD's Verdünnungs- und Konzentrationsversuchen die Funktionsdiagnostik der Niere; im Jahre 1914 veröffentlichte er zusammen

mit dem Pathologen FAHR eine neue Systematik der Nierenerkrankheiten.

Diese Einteilung, die im wesentlichen auf anatomisch - pathologischen Merkmalen beruht, wurde durch SARRE, basierend auf weiteren neuen Erkenntnissen der letzten Jahre, geändert in eine Einteilung nach vorwiegend ätiologischen Gesichtspunkten mit funktioneller Untergruppierung:

- I. a) Vorwiegend entzündliche Nierenerkrankungen,
 - b) Erkrankungen vorwiegend mit Entwicklung eines nephrotischen Syndroms,
 - c) Erkrankungen mit vorwiegend tubulärer Schädigung,
 - d) Gefäßerkrankungen der Niere.

- II. a) Partialfunktionsstörungen der Niere,
 - b) sekundäre Nierenfunktionsstörungen,
 - c) frühkindliche Nephropathien,
 - d) haematogene und ascendierende Pyelonephritis.

Ohne Rücksicht auf diese Einteilung sollen hier drei Krankheitsbilder kurz beschrieben werden, die für die anschließenden Ausführungen von Bedeutung sind, nachdem das zur Auswertung zur Verfügung stehende Krankengut sich in diese drei Arten von Nierenerkrankheiten einteilen läßt:

- 1.) Pyelonephritis
- 2.) Nephritis
- 3.) Steinerkrankungen im Sinne von Abflußhindernissen

Die Pyelonephritis wird heute nicht nur im Obduktionsmaterial, sondern auch in der Klinik als die häufigste Art einer Nierenerkrankung gefunden (GAYER).

FUCHS definiert die Pyelonephritis als eine primär meist herd-

förmige, später konfluierende, bakteriell bedingte entzündliche Erkrankung der Nieren mit fakultativer Beteiligung der harnableitenden Wege, wobei die Entzündung zunächst Interstitium und Kanälchensystem ergreift, sekundär aber auch Glomerula und Gefäße der Niere befällt.

Ist die Pyelonephritis einmal in ein chronisches Stadium übergegangen, so ist die Prognose nur so lange gut, so lange sich der infektiöse Prozeß therapeutisch noch angehen läßt und damit zum Stillstand zu bringen ist; hat sich aber bereits eine Hypertonie entwickelt, so wird die Prognose zweifelhaft (SARRE). Nach FUCHS sind die Todesursachen bei chronischer Pyelonephritis ungefähr 33% durch Urämie, 40% durch sekundäre Herz- und Gefäßleiden und 27% durch andere Ursachen.

Bei der Glomerulonephritis handelt es sich nach KLEINSCHMIDT um eine entzündliche Schädigung der Glomeruli, die zu gesteigerter Eiweißdurchlässigkeit und Mikrohämorrhagien in den Kapselraum führt.

Bei fortschreitender Erkrankung kommt es zu einer langsam zunehmenden systolischen und diastolischen Blutdrucksteigerung. Durch die beginnende Niereninsuffizienz (Verödung der Glomeruli, direkte Läsion der Tubuli durch interstitielle Prozesse) steigt der Blutdruck weiter an: 1/4 der an chronischer Nephritis Erkrankten stirbt an Kreislaufinsuffizienz, 2/3 sterben an Urämie (SARRE).

Bei den Steinerkrankungen ist bei entsprechender Lage durch Abflußbehinderungen mit einer Hydronephrose und aufsteigenden Infektionen (Pyelonephritis) mit oft schleichendem Übergang in eine Niereninsuffizienz zu rechnen (KLEINSCHMIDT). Auch in diesen Fällen kommt es zum Auftreten einer renalen Hypertonie.

Es zeigt sich also deutlich, daß ein erheblicher Anteil der an Nierenleiden Erkrankten durch praktisch sekundäre Kreislaufschäden ad exitum kommt.

Einen allgemeinen Hinweis hinsichtlich der Beteiligung der

Hypertonie renaler Genese an der Gesamtzahl der Hochdruckerkrankungen geben HAUS und LOSSE, indem sie bei 3340 Fällen von Hypertonie 14,07% als renalen Ursprungs feststellten.

Aus diesen Ergebnissen wird sichtbar, daß es nicht genügt, Nierenkranke organspezifisch zu beobachten und zu behandeln, sondern daß auch der Beobachtung und Therapie von Herz und Kreislauf eine für die Prognose entscheidende Bedeutung zukommt.

Nach WOLLHEIM sind folgende drei Hauptgruppen von Nierenerkrankungen für den renalen Hochdruck verantwortlich:

- 1.) Erkrankungen mit Drosselung der Nierendurchblutung
 - a) Abflußstörungen der Nieren
 - b) Cystennieren.
- 2.) Entzündliche, ungleichmäßig ablaufende Nierenerkrankungen
- 3.) Doppelseitig, hämatogene, diffuse Nierenerkrankungen
 - a) akute diffuse und chronische Glomerulonephritis

Diese renale Hypertonie ist seit Jahrzehnten bekannt, über den genauen Mechanismus der Entstehung ist man sich jedoch bis heute noch nicht im Klaren.

Man kann zwar experimentell durch die Drosselung der Blutzufuhr mit Hilfe einer Schraubenklemme an einer oder beiden Nierenarterien einen sogenannten Drosselungshochdruck (HARTWICH, GOLDBLATT) erzeugen, der sich andererseits durch kurzfristiges Lösen der Klemme wieder rückgängig machen läßt, zum Teil aber auch von selbst wieder absinkt. Das auslösende Moment des Hochdruckes hierbei ist in der Abnahme des renalen Durchströmungsdruckes zu sehen. In der so vermindert durchbluteten Niere bildet sich das Enzym Renin, das aus dem Blutdruckinaktiven α_2 - Globulin des Plasmas den pressorischen Stoff Angiotensin bildet, der nun wiederum die Aldosteroninkretion

der Nebennieren sehr stark beeinflußt, sodaß man heute für die renale Hypertonie einen Renin - Angiotensin - Aldosteron - Mechanismus diskutiert (KLEINSCHMIDT). Mehrere dazu in Widerspruch stehende Versuchsergebnisse, wie zum Beispiel die Tatsache, daß bei länger bestehendem Drosselungshochdruck keine erhöhte Renin - Ausscheidung mehr nachzuweisen ist, oder daß die Entfernung der minder-durchbluteten Niere nicht zwangsläufig einen Rückgang der Hypertonie zur Folge hat, zeigen, daß man hinsichtlich des Entstehungsmechanismus der renalen Hypertonie noch auf Theorien angewiesen ist.

Unabhängig davon läßt sich relativ einfach die Tatsache beweisen, daß die Niere für die normale Blutdruckregulation von Bedeutung ist (KLEINSCHMIDT, HAMPERL):

Entfernt man einem Versuchstier beide Nieren und verhindert man eine Urämie durch Blutdialyse, so entsteht ein progredienter "renopriver" Hochdruck, der sich jedoch noch Tage später durch Transplantation einer gesunden Spenderniere wieder beseitigen oder zumindest wesentlich senken läßt.

Bei dieser renalen Hypertonie handelt es sich nun nach SARRE um einen Widerstandshochdruck, der durch einen hohen diastolischen Wert gekennzeichnet wird und dessen hämodynamische Ursache in der Erhöhung der peripheren Gefäßwiderstände zu suchen ist.

3.) Methodik

a) Untersuchungsgut

Aus dem Archiv des Kurheimes "Sinnthal" der Landesversicherungsanstalt Unterfranken, Bad Brückenau, das vor allem für Nierenleiden eingerichtet ist, wurden zur Durchführung der Untersuchungen 58 Krankengeschichten herangezogen.

Die Auswahl erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten :
Es mußte eine eindeutig gesicherte, manifeste Nierenerkrankung, bei deren Verlauf mit einer (renalen) Hypertonie zu rechnen ist, nachgewiesen sein und aus dem Zeitraum der Nierenerkrankung mußten mehrere, jedoch wenigstens zwei EKGs mit einem zeitlichen Abstand von mindestens zwei Jahren vorhanden sein.

Zur Sicherung der Diagnose wurden die großteils über mehrere Jahre vorliegenden eindeutigen nierenspezifischen Laborbefunde, fachurologischen Gutachten, klinischen Untersuchungsberichte und die in fast allen Fällen vorliegenden Röntgen- und Nierenfunktionsbefunde vorausgesetzt.

Nicht zur Auswertung herangezogen wurden solche Fälle, bei denen Herz- und Kreislaufbelastungen durch andere Erkrankungen nicht ausgeschlossen werden konnten.

Aufgrund dieser Kriterien mußten lediglich 11 von allen ausgesuchten Krankengeschichten wieder ausgesondert werden.

Ohne weitere Auswahl ergab sich, daß in fast allen vorliegenden Fällen das Nierenleiden zu einem relativen Stillstand gekommen ist mit der Tendenz zur ganz allmählichen Verschlechterung; die vereinzelt Fälle mit einer zeitweisen geringgradigen Besserung beziehungsweise momentanen stärkeren Verschlechterung aller Befunde fallen demgegenüber nicht ins Gewicht.

Somit läßt sich zusammenfassend feststellen :

Der Auswertung wird eine Zahl nierenkranker Patienten zugrunde

gelegt, bei denen gemeinsam

- 1.) ein Nierenleiden mit beginnendem oder ausgeprägtem renalen Hypertonus vorliegt,
- 2.) die Diagnosen gesichert sind,
- 3.) ein Stillstand der Nierenerkrankung mit Tendenz zu ganz allmählicher Verschlechterung vorliegt und
- 4.) keine andere Erkrankung primär Herz oder Kreislauf beeinflusst.

Nachdem sämtliche Fälle, auf die obige Gesichtspunkte zutreffen, zur Auswertung herangezogen wurden, kann man von einer unausgelesenen, objektiven und repräsentativen Auswahl des Krankengutes sprechen.

Insgesamt gesehen ergibt sich folgende Aufschlüsselung:

- 18 Fälle von Pyelonephritis,
- 18 Fälle von Nephritis (ohne nephrotischen Einschlag),
- 22 Fälle von Cystennieren oder Steindiathese mit Stauungserscheinungen und sekundärer Pyelonephritis.

In der folgenden Tabelle I werden nun die einzelnen Krankengeschichten mit den Diagnosen aufgeführt, und zwar nach

- Nr = Nummer des Falles
- geb = Geburtsjahr
- G = Geschlecht
- E = Jahr des ersten Auftretens einer manifesten Nierenerkrankung
- D = Diagnosen aus den Jahren, aus denen EKGs zur Auswertung vorliegen.

Tabelle I

Nr.	geb.	G.	B.	D.
1	1926	w	1965	1967 : Rezidiv. Harninfekt der Restniere, Adipositas 1969 : Pyelonephritis der Einzelniere, Verd. auf coronare Mangel durchblutung 1970 : wie 1969
2	1922	m	1964	1966 : Komp. linksseitige Pyelonephritis 1968 : Komp. Pyelonephritis bds. mit Verdacht auf beginnende cystische Degeneration, Hypertonie
3	1930	m	1956	1966 : chron. Nephritis 1968 : chron. Nephritis mit komp. Retention, Hypertonie
5	1922	m	1959	1967 : Z. nach Nephrektomie links wegen Papillombildung im Nierenbecken 1969 : Z. nach Nephrektomie links mit Hyperurikämie und voll komp. Einzelniere, Adipositas
6	1937	m	1966	1967 : defekt geheilte Nephritis, Extrasystolie 1969 : wie 1967
7	1907	m	1960	1967 : rezidiv. Nephrolitiasis mit Harnwegsinfekt, Z. nach Pyelolithotomie 1969 : Nierenbeckenstein links mit Rückstauung in das Kelchsystem, schwerer Harnwegsinfekt
8	1919	m	1952	1962 : chron. Pyelonephritis 1964 : chron. komp. Pyelonephritis 1966 : wie 1964
11	1940	m	1962	1966 : chron. Nephritis im Stadium der komp. Retention, Retinitis angiospastica 1969 : wie 1966
12	1908	m	1964	1966 : Praehydronephrose links, Pyelonephritis 1969 : wie 1966

13	1903	m	1953	1965 :	recidiv. Nephrolitiasis, mäßige Hypertension, Diab. mellit.
				1968 :	Pyelonephritis mit Nephrolitiasis und Hypertonie, Diab. mellit.
14	1923	m	1957	1966 :	Sekundäre Pyelonephr. links mit mäßiger Hydronephrose
				1968 :	Ureterstriktur links mit sek. Hydro-nephrose und Nierensteinbildung
15	1909	m	1965	1965 :	Z. nach linksseitiger Ureterstein-operation
				1968 :	Steindiathese, Stauungsniere rechts
16	1925	m	1958	1965 :	Nephrolitiasis, Z. nach Ureterstein-operation, Hypertonie
				1968 :	wie 1965
17	1912	m	1964	1965 :	komp. Pyelonephritis
				1968 :	wie 1965
18	1935	m	1959	1959 :	chron. Nephritis
				1962 :	wie 1959
				1964 :	wie 1959
				1966 :	chron. Nephritis, komp. Retention
19	1922	m	1959	1966 :	Pyelonephritis links bei 2 Kelchsteinen, Blutdruckschwankungen
				1969 :	Erbsgroßer Kelchstein links bei chron. Pyelonephritis, Hypoxäm. HM - Schädigung
20	1925	w	1963	1964 :	Pyelonephritis der rechten Einzelniere, lab. Hypertonus
				1967 :	Chron. Pyelonephritis rechts mit tub. Nierenfunktionsstörung, renale Hypertonie, latenter Diab. mellit.
21	1906	m	1955	1961 :	Nephrolitiasis mit Pyelotomie rechts, Harnröhrenstriktur, Neigg. zu Harnwegsinfekten
				1964 :	wie 1961

22	1924	m	1964	1966 :	Vorwiegend rechtsseitige Pyelonephritis, chron. Bronchitis
				1969 :	wie 1966
23	1918	w	1965	1966 :	Rezidiv. Pyelonephritis bei klimakterischen Kreislaufregulationsstörungen
				1969 :	defekt geheilte Glomerulonephritis mit tubulärer Schädigung
24	1910	w	1960	1965 :	Pyelonephritis
				1969 :	Restzustand nach Pyelonephritis, labile Hypertonie
25	1933	w	1955	1964 :	Z. nach Harninfekt bei Einzelniere
				1968 :	komp. linksseitige Restniere
26	1928	w	58/59	1962 :	Z. nach Nierensteinoperation bei guter Nierenfunktion
				1964 :	komp. Pyelonephritis der linken Restniere
				1966 :	Pyelonephritis der Restniere
27	1919	m	1960	1964 :	chron. Nierensteinleiden mit Harninfekten und sekundärem tubulären Schaden, labile Hypertonie
				1968 :	Nierensteinleiden beidseits, komp. Pyelonephritis
28	1904	m	1960	1963 :	komp. chron. Pyelonephritis
				1966 :	wie 1963
				1968 :	wie 1963
29	1937	m	1955	1965 :	chron. Pyelonephritis, beginnende sekundäre Schrumpfnieren mit Hypertension
				1969 :	chron. Nephritis mit noch komp. Retention, Hypertonie
30	1929	m	1963	1963 :	Cystennieren bds., akute Pyelitis Hypertonie
				1965 :	Cystennieren bds., Hypertonie, Z. nach akuter Pyelitis
				1967 :	wie 1965
31	1905	m	1960	1965 :	linksseitige Pyelonephritis bei Grieserverstopfung
				1969 :	chron. Pyelonephritis mit Anzeichen tubulärer Funktionseinschränkung, senkungsfähiger Hypertonus mit beginnender Herzleistungsminderung

32	1906	m	1958	1964 : komp. tubulärer Nierenschaden 1968 : recidiv. Pyelonephritis komp. komp. Diab. mellitus
33	1923	w	1965	1964 : Nephritis 1969 : beginnende glomeruläre Funktions- einschränkung links
34	1912	w	1953	1959 : Z. nach Steinoperation 1962 : linksseitige Pyelonephritis (komp.) Z. nach Operation
35	1905	m	1956	1963 : Z. nach Nephritis, rechts, Hyper- tension, Bronchitis 1965 : recidiv. Pyelonephritis, fix. Hypertonie, Emphysem 1968 : Emphysebronchitis, recidiv. Pye- lonephritis der Restniere
36	1905	m	1958	1963 : chron. Pyelonephritis 1965 : chron. Pyelonephritis mit Über- gang von komp. Retention zur Dekomp. 1968 : wie 1963
37	1924	m	1953	1964 : komp. Pyelonephritis 1969 : chron. Pyelonephritis, Verdacht auf Schrumpfniere bds., Hypertonie
38	1910	m	1955	1961 : Nephrolitiasis 1966 : Nephrolitiasis, mäßige Hyperten- sion, Diab. mellit.
39	1911	m	1963	1963 : hypert. Herzleiden, Adipositas, Fettleber 1969 : hypert. Herzleiden (renal)
40	1930	m	1944	1959 : chron. Nephritis 1962 : wie 1959 1964 : wie 1959 1966 : chron. Nephritis mit beginnender globaler Einschränkung
41	1924	m	1955	1960 : defekt geheilte Nephritis, mäßige Hypertension 1962 : subchron. Nephritis 1966 : chron. hyperton. Nephritis

42	1907	w	1957	1963 :	Nephrolitiasis mit Harninfekten
				1969 :	Pyelonephritis an der Grenze zur Dekomp. bei Nephrolitiasis bds. und pyelonephr. Schrumpfnieren links
43	1934	w	1958	1965 :	chron. Nephritis, globale Nierenfunktionsschädigung
				1967 :	wie 1965
				1969 :	chron. Nephritis im Stadium der komp. Retention, diffuse Herzmuskelschädigung
44	1915	m	1950	1963 :	subchron. Nephritis
				1965 :	defekt geheilte Nephritis
				1967 :	chron. komp. Nephritis
45	1923	m	1960	1963 :	komp. Pyelonephritis mit Neigung zur Uretersteinbildung
				1969 :	komp. Pyelonephritis mit Hypertonisierung, Linkshypertrophie (path. Typ) mit linksventrikulären Innenschichtschäden
46	1904	m	1953	1962 :	Nierenbeckenstein links, sekundäre Pyelonephritis
				1964 :	wie 1962
				1966 :	wie 1962
47	1925	w	1950	1963 :	Cystennieren bds.
				1965 :	wie 1963
				1967 :	wie 1963
				1969 :	wie 1963
48	1932	w	1958	1959 :	Cystennieren bds.
				1965 :	wie 1959
49	1921	m	1960	1962 :	Nephrolitiasis, Hydronephrose links mit recidiv. Harninfekt
				1966 :	wie 1962
				1969 :	wie 1962
50	1942	m	1960	1962 :	Nephritis (subchron.) Hypertension
				1965 :	wie 1962
				1969 :	wie 1962

51	1914	w	1949	1958 :	Hydronephrose rechts, Pyelonephritis links
				1965 :	Z. nach Operation wegen Wander- niere und Harnleiterknickung
				1966 :	wie 1965
				1969 :	recidiv. Pyelonephritis
52	1908	m	1957	1961 :	Z. nach Nephritis, Grießbildung
				1966 :	renale Hypertension
				1969 :	renale Hypertension, Verdacht auf beginnende Nephrosklerose
53	1936	m	1960	1960 :	Restschaden nach postanginöser Nephritis
				1969 :	chron. Nephritis mit Hypertonie
54	1914	m	1947	1966 :	Praehydronephrose rechts mit linsengroßem Kelchstein, blasen- naher Ureterstein links, Hyper- tension
				1970 :	Z. nach Nephrektomie rechts, links Restnierenwerte im kriti- schen Grenzbereich, Extrasystolie, Hypertonie
55	1917	w	1959	1968 :	recidiv. Pyelonephritis bds. links ohne Einschränkung der Nierenfunk- tion, labile Hypertonie, Adipositas
				1970 :	recidiv. Pyelonephritis, derzeit erscheinungsfrei bei Nephroliti- asis und wechselnder Hypertonie
57	1913	m	1951	1961 :	komp. chron. vaskuläre Nephritis (Stad. IIc)
				1966 :	wie 1961
58	1928	m	1957	1963 :	chron. Pyelonephritis, Z. nach Steinabgang
				1966 :	Pyonephrose links, Steinpyelone- phritis rechts Uratdiathese
59	1929	m	1962	1964 :	subchron. Glomerulonephritis
				1966 :	chron. komp. Nephritis bei Doppel- niere und Doppelureter links
61	1903	m	1960	1960 :	Nephropathie
				1963 :	mäßige Hypertension bei Restalbumi- nurie
				1965 :	Blutdruckschwankungen bei defekt geheilter Nephritis

62	1932	m	1960	1962 :	subchron. Nephritis
				1964 :	komp. chron. Pyelonephritis
				1966 :	chron. komp. Pyelonephritis
63	1915	m	1958	1960 :	defekt geheilte Nephritis
				1962 :	wie 1960
				1964 :	wie 1960
				1966 :	chron. Nephritis, hypertone Form

3 b) Die Meßgröße

Die Folgen einer andauernden renalen Hypertonie zeigen sich zum einen in einer Hypertrophie (SARRE, HOLZMANN, HAMPERL) des linken Ventrikels, zum anderen in einer weiteren "Schädigung" der Niere im Sinne eines "Circulus vitiosus" (SARRE).

Dementsprechend interessieren nun bei der Untersuchung der Elektrokardiogramme diejenigen Veränderungen, die für eine Linksbelastung des Herzens typisch sind oder sein können (SCHRÖDER, LEPESCHKIN, HOLZMANN, KORTH), eine Aussage über Ausmaß und Verlauf der Belastung erlauben und sich für eine schematische Gesamtauswertung eignen:

1.) Winkel α (QRS-Achse):

er wird als elektrische Hauptachse des Herzens für jedes EKG zeichnerisch dargestellt; bei Rechtsdrehung des Vektors oder bei Verharren in einem hohen Wert wird zur Abklärung auch die T-Achse (Winkel t) dargestellt.

2.) QRS-Dauer:

sie wird aus den drei Standardableitungen ermittelt.

3.) QT-Dauer:

die Werte werden auf ihre Lage bezüglich der Normalverteilungskurve nach HEGGLIN betrachtet. Um Verlängerungen oder Verkürzungen festzustellen, kommt es hier nicht so sehr auf die genauen Zahlenwerte an, sondern es genügt, die Lage in der Normalverteilungskurve mit Hilfe von Symbolen festzuhalten. Zur Berechnung werden diese Symbole in Zahlenwerte umgesetzt, wobei die Werte $+1$ die Lage im oberen, -1 im unteren Bereich der HEGGLIN-Kurve bedeuten sollen; ein Überschreiten der Normalbereichswerte wird durch den Wert $+2$ sichtbar gemacht.

4.) Index nach SOKOLOV (Si):

er wird aus S_{V2} und R_{V6} in mV ermittelt. (Eine Darstellung des Wertes mit S_{V1} ist nicht möglich, da die zur Verfügung stehenden EKGs nur die Brustwandableitungen V_2 , V_4 und V_6 enthalten.)

5.) $R_I + S_{III}$:

der Wert wird aus der R-Zacke in Ableitung I und der S-Zacke in Ableitung III ermittelt.

6.) OUL, OUR:

die oberen Umschlagspunkte links- und rechtspraecordial werden ausgemessen und sowohl als OUL als auch als Differenz OUL-OUR tabellarisch dargestellt.

7.) ST - Strecke:

sie wird in den Ableitungen I, II, aVL, V_4 , V_6 auf ihr Verhalten bezüglich der Isoelektrischen untersucht und zwar nur hinsichtlich eines normalen oder gesenkten Verlaufes. Wie bei der QT-Dauer wird das Verhalten durch Symbole festgehalten und zur Auswertung in Zahlenwerte umgesetzt, wodurch ein ausreichend genauer Aufschluß über einen normalen oder pathologischen Verlauf erreicht wird.

8.) T - Zacke:

sie wird sowohl in den Ableitungen als auch in der Art und Weise entsprechend der ST-Strecke behandelt und auf Abflachung und Negativität untersucht. Als untere Normalgrenze für die T-Zackenhöhe wird in den Extremitätenableitungen je nach Größe von R 0,1 - 0,2 mV, in den Brustwandableitungen 1/8 der zugehörigen R-Zackenhöhe festgesetzt (SCHRÖDER).

9.) R in V_2 :

Zur Bestätigung der Aussagekraft des Index nach SOKOLOW wird die Größe der R-Zacke in Ableitung V_2 (SCHRÖDER) festgestellt.

Außerdem wurden dargestellt:

- 1.) der Blutdruck (systolisch und diastolisch) als Zahlenwert in mmHg, um den er den Normaldruck übersteigt,
- 2.) das Alter, um eine Möglichkeit der Abgrenzung physiologischer Altersveränderungen im EKG gegenüber pathologischen Werten zu ermöglichen,
- 3.) und die Frequenz als Bezugsgröße für die Ermittlung der QT-Dauer.

3 c) Der Meßvorgang

I. Konstruktion des Winkels $\alpha = \text{QRS} - \text{Achse}$

Konstruktion des Winkels $t = T - \text{Achse}$

Da beide Winkel auf die gleiche Weise dargestellt werden, ist im Folgenden nur vom Winkel α die Rede.

Die Winkel wurden mit Hilfe des Einthovenschen Dreiecks für jedes EKG aus den drei Standardableitungen gesondert konstruiert.

1.) Dreieck nach EINTHOVEN

Das erste Dreieck (Grunddreieck) wurde auf Millimeterpapier mit Hilfe des Zirkels konstruiert - Seitenlänge 60 mm.

Daraufhin wurde auf jeder Seite die Mittelsenkrechte errichtet und durch deren Schnittpunkt der Mittelpunkt M des gleichseitigen Dreiecks gefunden.

Um Konstruktionsfehler und damit Abweichungen des Winkels α zu vermeiden, wurden die Dreiecke zur Auswertung (Auswertdreiecke) nicht mit dem Zirkel konstruiert, sondern die Werte von M ($\overline{M_1M}$) und C ($\overline{M_1C}$) wurden möglichst genau im Grunddreieck abgegriffen und als konstante Werte jeweils zur Zeichnung der Auswertdreiecke (Abb.1) verwendet, wobei sich $\overline{M_1M}$ zu 17 mm und $\overline{M_1C}$ zu 52 mm ergaben.

Auf diese Weise wurde erreicht, daß die Abweichungen von den Werten des Grunddreiecks möglichst gering und immer konstant bleiben. Wechselnde und damit die Ergebnisse verfälschende Konstruktionsfehler wurden damit vermieden.

2.) Auffinden der Ausgangswerte

Zur Konstruktion des Winkels α des QRS-Komplexes dienten die QRS-Werte der Standardableitungen I und II, im weiteren Text R'_I und R'_{II} genannt.

Allgemein wurden die Werte für R' so ermittelt, daß R immer von der Isoelektrischen aus bis zur Spitze gemessen wurde. Bei vorhandener S-Zacke wurde entsprechend verfahren und dann dieser Wert von R abgezogen. Somit gilt:

$$R' = (i \text{ bis } R) - (i \text{ bis } S)$$

$$\text{oder } R' = (i \text{ bis } R)$$

Normalerweise wurde der Wert Q zur Ermittlung von R' vernachlässigt, da er meist sehr gering und unwesentlich ist, außerdem noch durch den Wert S , der ja in die selbe Richtung geht, weit übertroffen wird.

In einigen Fällen jedoch, wo keine S-Zacke vorhanden ist und ein deutliches Q dafür auftritt, wird R' wie folgt ermittelt:

$$R' = (i \text{ bis } R) - (i \text{ bis } Q)$$

Bei zittrig geschriebenem EKG oder bei sehr dicker Linienführung wurde zur Messung des positiven Hauptausschlages vom oberen Rand der Linie, bei S vom unteren Rand ausgegangen (SCHRÜDER & SÜDHOF).

Die Eichung wurde für jede einzelne Ableitung überprüft. Bei Abweichung vom Wert 1 mV wurden R , S und eventuelle Q durch den vorhandenen Eichwert dividiert. Anhand des Falles Nr. 2 aus dem Jahre 1967 (vgl. Tab. I) sei kurz die Ermittlung der zur Konstruktion von Winkel α notwendigen Werte als Beispiel aufgezeigt.

In der Ableitung I sind zwei verschieden hohe Ausschläge von R zu finden, wahrscheinlich als Ausdruck respiratorischer Veränderungen. R'_{II} ergibt sich zu 4 mm. Da nach EINTHOVEN (LEPESCHKIN) der Satz

$$R'_{II} = R'_I + R'_{III}$$

gilt, die Werte R'_{II} und R'_{III} konstant sind in ihrer Ausschlagshöhe, wurde derjenige Wert von R'_I verwendet, der obiges Gesetz erfüllt: $R'_I = 9 \text{ mm}$.

3.) Konstruktion des Winkels α (Abb.2)

Der Wert R'_I wird, da positiv, vom Mittelpunkt der Seite AB nach rechts aufgetragen und so der Punkt P gefunden. Der ebenfalls positive Wert von R'_{II} wird vom Mittelpunkt der Seite AC in Richtung C aufgetragen und der Punkt Q gefunden.

Die Senkrechten durch P und Q schneiden sich in S; die Gerade $\overline{MS}$ bildet zusammen mit der Waagerechten durch M den Winkel α . Liegt die Gerade $\overline{MS}$ oberhalb dieser Waagerechten, so ist der Winkel negativ, liegt sie darunter, so ist der eingeschlossene Winkel positiv.

4.) Kontrolle der Konstruktion des Winkels

Nach EINTHOVEN gilt:

$$R'_{II} = R'_I + R'_{III}$$

Nach diesem Gesetz wurde bereits zu Beginn der Konstruktion nach Ermittlung von R'_I und R'_{II} durch Vergleich mit R'_{III} in Verbindung mit dem obigen Gesetz die Richtigkeit der ermittelten Werte überprüft.

Eine Überprüfung der Konstruktion auf ihre Genauigkeit fand statt, indem nach Ermittlung von S (Abb.2) von diesem Punkt aus das Lot auf die Seite BC gefällt wurde, wobei der somit durch den Schnittpunkt des Lotes mit BC und durch den Mittelpunkt M_2 der Seite BC zeichnerisch ermittelte Wert von R'_{III} mit dem im EKG ermittelten und durch das EINTHOVEN'sche Gesetz überprüften Wert sowohl im Vorzeichen und Größe übereinstimmen muß.

In diesem Beispiel ergibt sich

$$\begin{aligned} R'_{III} \text{ EKG} &= -5 & : & & II &= I + III \\ & & & & 4 &= 9 + (-5) \end{aligned}$$

Die Ausmeßwerte aus dem EKG stimmen also überein.

Wert R'_{III} aus der Konstruktion des Winkels α ausgemessen:

$$R'_{III} \text{ konstruiert} = -5 = R'_{III} \text{ EKG} \quad \text{q.e.d.}$$

Durch die Übereinstimmung von ausgemessenem und kon-

struiertem Wert ergibt sich damit die ausreichende Genauigkeit der Konstruktion von Winkel a.

5.) Fehlerquellen

a) Gleichbleibende Fehler

Ein geringer methodischer Fehler ergibt sich aus der Konstruktion der Auswertdreiecke mit Hilfe konstanter, zeichnerisch leicht zu bewältigender Werte, die aus dem Grunddreieck entnommen wurden. Da dieser Fehler in allen Konstruktionen von Winkel a auftritt und sehr gering ist, wirkt er sich auf das absolute Ergebnis nicht aus und kann vernachlässigt werden.

b) Wechselnde Fehler

Neben zeichnerischen Abweichungen stellt eine weitere Fehlerquelle das Ausmessen der Elektrokardiogramme dar - die Werte müssen mit einer Toleranz von $\pm 0,5$ mm akzeptiert werden. Hinzu kommt, daß beim Ausmessen des Winkels a mit Hilfe eines herkömmlichen Winkelmessers, durch Strichdicke verursacht, mit einer Schwankungsbreite von $\pm 0,5-1,0^\circ$ zu rechnen ist.

Um die Größe dieser wechselnden Fehler zu ermitteln, wurde folgenderweise vorgegangen:

Als Beispiel wurde ein EKG aus dem Jahre 1967 von Fall 1 herangezogen, mit den Werten

$$R'_{\text{I}} = 11 \quad R'_{\text{II}} = 2,5 \quad R'_{\text{III}} = 8$$

$$\text{Winkel } a = - 19^\circ$$

Mit diesen Werten wurden der Winkel a und der Wert R'_{III} in fünf verschiedenen Dreiecken fünfmal konstruiert.

Es ergaben sich folgende Kontrollergebnisse:

1)	R'_{III}	=	8	a	=	- 17°
2)	R'_{III}	=	8,5	a	=	- 19°
3)	R'_{III}	=	8	a	=	- 18°
4)	R'_{III}	=	8	a	=	- 18,5°
5)	R'_{III}	=	8	a	=	- 16°

Derselbe Versuch wurde mit dem EKG 1966 von Fall Nr. 22 durchgeführt. Als maximale Abweichung ergab sich:

$$a = \pm 2,5^\circ$$

Insgesamt wurden vier weitere Kontrollzeichnungen, je zwei für Fall Nr. 1/EKG 1967 und Fall Nr. 22/EKG 1966 mit einem sehr weichen Bleistift, also mit stärkeren Konstruktionslinien durchgeführt.

Eine weitere Kontrolle der Ergebnisse wurde mit R'_{III} durchgeführt. Hierbei lag die geduldete Toleranz zwischen konstruierten R'_{III} und dem aus dem EINTHOVEN'schen Gesetz beziehungsweise aus dem EKG ermittelten Wert bei $\pm 0,5$ mm, also so, wie die Abweichung in den Konstruktionen toleriert wurde.

Um die daraus für den Winkel a resultierende Abweichung festzustellen, wurde folgendermaßen vorgegangen:

R'_{II} blieb konstant

R'_{III} wurde einigemale um $\pm 0,5$ mm verändert und mit diesen beiden Werten der Winkel a konstruiert.

Nach durchgeführter Fehlerrechnung (siehe unten) zeigte sich, daß der Wert für Winkel a auf $\pm 4^\circ$ genau konstruiert wurde.

6.) Fehlerrechnung (SPRENG)

a) Mittlerer Fehler des Meßwertes

Die durchgeführte Fehlerrechnung soll am Beispiel der auf Seite 28 ermittelten Kontrollergebnisse aufgezeigt werden:

$$\begin{aligned} \text{Mittelwert } M &= \frac{\sum a_{1-5}}{n}, \text{ wobei : } a = \begin{array}{l} \text{die verschie-} \\ \text{denen Werte von} \\ \text{Winkel } a \end{array} \\ & \qquad \qquad \qquad n = \begin{array}{l} \text{Anzahl der Mess-} \\ \text{werte} \end{array} \\ &= 17,7^{\circ} \\ &===== \end{aligned}$$

Streuung s = mittlerer Fehler des Meßwertes

$$\begin{aligned} &= \sqrt{\frac{\sum (da)^2}{n-1}}, \quad \begin{array}{l} da_1 = M - a_1 \\ \cdot \quad \cdot \quad \cdot \\ \cdot \quad \cdot \quad \cdot \\ da_5 = M - a_5 \end{array} \\ &= \sqrt{1,45} \\ &= 1,2^{\circ} \\ &===== \end{aligned}$$

Für eine möglichst genaue Aussage gilt nun:

$$\text{Ergebnis} = M \pm 3 s,$$

da in diesem Bereich 99,7% aller Meßwerte liegen.

Für obigen Wert von Winkel a lautet das genaue

Ergebnis somit:

$$\begin{aligned} a &= 17,7^{\circ} \pm 3,6^{\circ} \\ &===== \end{aligned}$$

b) Mittlerer Fehler des Mittelwertes

Bei der folgenden Auswertung der Einzelergebnisse werden diese jeweils in einem arithmetischen Mittel-

wert zusammengefaßt. Um eine sichere Aussage über das Zutreffen einer Veränderung machen zu können, ist es notwendig, in einer Fortsetzung der obigen Fehlerrechnung die Schwankungsbreite der Mittelwerte festzustellen.

Hierzu dient der Wert $\bar{s}$ (mittlerer Fehler des Mittelwertes):

$$\bar{s} = \frac{s}{\sqrt{n}}$$

Das Ergebnis

$$E = M \pm 1,6 \bar{s}$$

ist für eine sichere Aussage in dieser Arbeit ausreichend, denn im Bereich $M \pm 1,6 \bar{s}$ liegen 90% aller errechneten Werte. So werden nur einige wenige Extremwerte (9,7% im Vergleich zu $M \pm 3,0 \bar{s}$) vernachlässigt, die zudem durch ihre extreme Lage sowieso nicht für eine allgemeine Aussage in Frage kämen.

Der Wert M_1 wird zum Beispiel dann von M_2 als signifikant verschieden angesehen, wenn sich beide zuzüglich ihres jeweiligen Wertes von $\pm 1,6 \bar{s}$ nicht erreichen.

Wo es große Abweichungen im Schwankungsbereich der einzelnen Mittelwerte nötig machen, ist jeweils der entsprechende Wert für $1,6 \bar{s}$ angegeben, ansonsten wird nur am Kopf der entsprechenden Tabellen ein maximaler, durchschnittlicher Wert für $1,6 \bar{s}$ angegeben, der dann für alle Mittelwerte gilt beziehungsweise die Signifikanz für alle Mittelwerte deutlich markiert.

II. QRS - Dauer

Als Meßpunkte wurden, da die einzelnen Ableitungen synchron geschrieben wurden, der unter den Standardableitungen früheste Beginn (das heißt früheste Erhebung oder Senkung aus dem Bereich der Isoelektrischen) und dem am

spätesten registrierte Ende (Übergang in die Isoelektrische) des QRS - Komplexes zugrunde gelegt (SCHRÖDER & SÜDHOF).

Die QRS - Dauer wurde in mm bis auf 0,5 mm genau ausgemessen und anschließend in Sekunden umgerechnet.

Fehlerbreite: $\pm 0,01$ sec.

III. QT - Dauer

Zur Feststellung des Wertes wurde entsprechend QRS verfahren.

Fehlerbreite: wie bei QRS.

IV. Oberer Umschlagpunkt links- und rechtspraecordial

Die oberen Umschlagpunkte rechts und links wurden in V_4 und V_6 gemessen, da fast alle der zur Auswertung zur Verfügung stehenden EKGs nur die Brustwandableitungen V_2 , V_4 und V_6 enthalten. Gemessen wurde vom Beginn der frühesten positiven oder negativen Abweichung von der Nulllinie eines QRS - Komplexes in V_4 und V_6 bis zu dem Punkt der R - Zacke, an dem die größte Negativitätsbewegung beginnt (SCHRÖDER & SÜDHOF).

Die Messung wurde in mm auf 0,2 mm genau mit Hilfe einer Lupe durchgeführt und später umgerechnet, um eine möglichst genaue Zeitangabe zu erreichen.

Fehlerbreite: $\pm 0,004$ sec.

V. R - Amplitude in I, V_2 , V_6 , S - Amplitude in V_2

Die Amplituden wurden von der 0 - Linie bis zur Spitze mit einer Genauigkeit von 0,5 mm gemessen und bei von 1 mV abweichender Eichung wurde wie bei der Konstruktion des Dreiecks nach EINTHOVEN verfahren. Bei verschieden hohem R in Ableitung I wurde derjenige Wert verwendet, der im Rahmen der Herzachsermittlung benutzt wurde.

Bei verschieden hohem R in V_2 und V_6 oder S in V_2 wurde der arithmetische Mittelwert verwendet.

Fehlerbreite: 0,05 mV.

VI. Index nach SOKOLOW

Der Index (KORTH) wird dargestellt aus

$$S_I = S_{V_2} + R_{V_6},$$

wobei die oben unter Punkt V ermittelten Werte als Grundlage dienen.

Fehlerbreite: $\pm 0,1$ mV

VII. $R_I + S_{III}$

Hierbei wurde R_I aus den nach Punkt V, S. 31 ermittelten Werten entnommen, S_{III} als erster, einer R - Zacke folgender negativer Ausschlag (SCHRÖDER & SÜDHOF) analog S_{V_2} ermittelt.

Fehlerbreite: $\pm 0,1$ mV

VIII. ST - Strecke

Die ST - Strecke wurde als Intervall zwischen dem Ende des QRS - Komplexes und dem Beginn der T - Zacke ausgewertet. Als Isoelektrische wurde die PQ - Strecke herangezogen. Zur Beurteilung des Verlaufes dienten die bei SCHRÖDER & SÜDHOF angegebenen Beispiele.

IX. T - Zacke

Als Ausgangspunkt zur Beschreibung der T - Zacke diene die TP - Strecke.

Zur Beurteilung des Verhaltens dienten die bei SCHRÖDER & SÜDHOF angegebenen Beispiele.

Fehlerbreite: durch die Art der Beurteilung bedingt ist die Fehlerbreite bei VIII und IX gleich Null.

X. Frequenz

Zur Frequenzermittlung wurde der mit Hilfe des Cardiometers der Firma "Merck" aus drei Perioden gefundene Mittelwert genauestens verwendet.

XI. Blutdruck

Herangezogen wurden diejenigen Blutdruckwerte, die die Patienten nach Auskunft der Hausärzte und zu Beginn des Kuraufenthaltes aufwiesen, also der Blutdruck, mit dem sie im Alltag leben.

Ausgegangen wurde in der Regel von einem Normaldruck von 140/90 mmHg.

3 d) Maßeinheiten

Zur Darstellung der unter I, II, IV, V, VI, VII, X und XI beschriebenen Punkte wurden die entsprechenden Einheiten verwendet (Grad, sec, mV und mmHg). Bei III, VIII und IX wurde darauf verzichtet, da es in diesen Fällen hier genügt, festzustellen, welche Veränderungen stattgefunden haben und diese in mathematisch darstellbare Kategorien einzuteilen.

QT - Dauer:

Der entsprechende QT - Wert wird in Abhängigkeit von der Frequenz festgestellt und auf seine Lage in der HEGGLIN - Normalverteilung beurteilt. Für die Lage des Wertes gibt es fünf Möglichkeiten, die durch Symbole festgestellt und durch eine kontinuierliche Zahlenfolge als Einheiten definiert werden:

- m = -1 = Lage des Wertes zwischen Normal- und Minimalbereich
- M = +1 = Lage zwischen Normal- und Maximalbereich
- O = 0 = Lage genau im Normalbereich
- +XY = +2 = Lage oberhalb des Maximal- bzw. unterhalb des Minimalbereiches

Durch die mit diesen Zahlen bestimmten Grenzen lassen sich QT - Verlängerungen ausreichend darstellen.

ST - Strecken und T - Zacken:

Das unter QT bezüglich der Einheiten Gesagte gilt entsprechend auch für ST und T. Die hier verwendeten Symbole und Zahlenwerte sind auf Seite 40 dargestellt.

Abschließend zu dem Kapitel "Methodik" bleibt festzustellen, daß alle Ausmessungen zweimal überprüft wurden. Im übrigen wurde so vorgegangen, daß im Zweifelsfalle, ob ein Wert normal oder pathologisch ist, immer zu Gunsten des normalen oder niedrigeren Wertes entschieden wurde.

3 e) Gesamtdarstellung der Einzelausmessungen

Diese Gesamtdarstellung (tabellarisch und graphisch) wird unter folgenden Gesichtspunkten durchgeführt:

- 1.) Darstellung aller Einzelwerte in Form von Mittelwerten (absolute Verteilung)
- 2.) Darstellung aller pathologischen Werte in Prozent (prozentuale Verteilung)

Ferner wurde als eigene Arbeitsunterlage eine 'chronologische Verteilung' mit den durchschnittlichen Veränderungen der Einzelwerte pro Zeitabschnitt erstellt.

Bei der absoluten Verteilung werden sämtlichen Fällen zur jeweiligen Zeit T nach Beginn einer Nierenerkrankung alle Einzelergebnisse entnommen und in Form von arithmetischen Mittelwerten zusammengefaßt. Da in den entsprechenden Zeitabschnitten 0, 2, 3-4, 5-6 usf. die jeweiligen Mittelwerte aus allen zu diesem Zeitpunkt vorhandenen EKG - Einzelwerten zusammengesetzt sind und auf einen vergleichbaren, chronologischen Zusammenhang der Einzelfälle verzichtet wurde, erlauben die so gefundenen Werte zwar vorerst keine unmittelbare Aussage über die entsprechenden Veränderungen der Werte von Jahr zu Jahr, geben aber ein allgemeines Bild über deren Lage und Verteilung zu bestimmten Zeiten nach Beginn der Nierenerkrankung.

Um ein genaues Bild über die Entstehung des Mittelwertes zu bekommen, wird in den Tabellen der absoluten Verteilung von Winkel α , der T-Zacke und der ST-Strecke eine Differenzierung nach Art und Anzahl der verschiedenen Einzelwerte gegeben, aus denen sich der Mittelwert zusammensetzt.

Die prozentuale Verteilung gibt in Prozent die Zahl der im Pathologischen oder an der Grenze hierzu liegenden Einzelwerte an, die ebenfalls aus allen zu einem bestimmten Zeitpunkt T vorhandenen EKGs entnommen wurden.

Zur graphischen Darstellung wurden die Ergebnisse in ein Koordinatensystem mit der Zeit als Abszisse und der Größe

des Wertes beziehungsweise der Zahl pathologischer Werte in Prozent als Ordinate eingetragen. Wenn diese Darstellung durch Verbindung der einzelnen Punkte auch in eine kurvenähnliche Form gebracht wird, so darf hieraus vorerst noch nicht direkt auf Veränderungen innerhalb der einzelnen Zeitabschnitte geschlossen werden; ein Beispiel zeigt die Ursache hierfür: der Mittelwert von QRS bei $T = 3-4$ setzt sich aus 23 Einzelfällen zusammen, der bei $T = 5-6$ aus 21, die jedoch zur Hälfte aus ganz anderen Fällen kommen als bei $T = 3-4$ vorliegen. Da die Einzelwerte dieser neu hinzugekommenen Fälle von Anfang an höher oder niedriger liegen können, muß damit gerechnet werden, daß sie den Mittelwert bei $T = 5-6$ so anders prägen, daß kein direkter Vergleich mit dem vorhergehenden oder nachfolgenden Mittelwert möglich ist. Es gilt also abzugrenzen, ob die Differenz zweier Mittelwerte auf einer tatsächlichen Veränderung der Einzelwerte pro Zeit beruht, oder ob sie durch neu hinzugetretene Fälle mit vollkommen anderen Einzelwerten nur vorgetäuscht wird.

Im Verlauf der Auswertung wird sich jedoch durch die weitgehende Übereinstimmung von absoluter und chronologischer Verteilung sowie durch entsprechendes Verhalten der prozentualen Verteilung herausstellen lassen, daß das Durchschnittsverhalten der absoluten Verteilungskurven in Anstieg und Abfall einen sicheren Vergleich der Mittelwerte und Rückschluß auf die Entwicklung der Durchschnittswerte zuläßt. Wenn durch das Hinzukommen neuer Fälle stärkere Schwankungen der graphischen Darstellungen ausgelöst werden, die also nicht allein auf fortlaufende Veränderungen der Einzelwerte zurückzuführen sind, so wird darauf bei der Besprechung der jeweiligen Meßpunkte im Rahmen der Gesamtauswertung hingewiesen.

Das Durchschnittsverhalten einer Kurve auch bei starken Schwankungen, die durch eine wechselnde Zahl von Fällen ausgelöst werden, läßt sich auf eine sehr einfache Weise zeigen: die Verbindungsgeraden durch alle Maximas oder Minimas zum Beispiel zeigen durch ihr ansteigendes oder abfallendes Verhalten

die Tendenz der Mittelwerte hinsichtlich Vergrößerung oder Verkleinerung; durch die prozentuale Verteilung läßt sich dann klären, ob diese Zu- oder Abnahme auf Veränderungen der Einzelwerte im Sinne einer Verstärkung des pathologischen Verhaltens oder durch Veränderungen der Anzahl pathologischer Werte zurückzuführen ist.

Etwas ausführlicher soll hier die oben bereits erwähnte 'chronologische Verteilung' erwähnt werden, da sie nur als Arbeitsgrundlage zur Erleichterung der Auswertung und Klärung der Verhältnisse in der absoluten Verteilung durchgeführt wurde, hier jedoch unter anderem aus Gründen der Straffung und Übersichtlichkeit weder tabellarisch noch graphisch dargestellt wird.

Diese Art der Darstellung der Ergebnisse erlaubt nun eine direkte Aussage über das Ausmaß der Veränderungen der ausgemessenen Punkte in Relation zu bestimmten Zeitabschnitten. Hierfür wurde das Krankengut so in verschiedene Gruppen eingeteilt, daß sie mit ihren Einzelwerten zusammen mit gleicherart gelegenen Fällen auf Veränderungen in bestimmten Zeiträumen, bezogen auf einen allen in den jeweiligen Gruppen befindlichen Fällen gemeinsamen Ausgangspunkt als Nullpunkt, untersucht werden können.

So sind in der 1. Gruppe alle die Fälle zu finden, wo die vorhandenen EKGs es ermöglichen, Veränderungen gegenüber späteren Jahren bezogen auf die Zeit $T = 0$ = Jahr des Beginns der Nierenerkrankung festzustellen (also von 0 bis 2, 0 bis 3-4, 0 bis 5-6); in der 2. Gruppe sind alle diejenigen Fälle aufgeführt, wo die vorhandenen EKGs einen Vergleich der Einzelwerte erst von $T = 2$ (das erste vorhandene EKG stammt also aus dem Zeitraum von 2 Jahren nach Beginn der Nierenerkrankung) zu späteren Jahren erlauben. Dies wird über $T = 3-4$, $T = 5-6$ usw. sinngemäß durchgeführt.

In jeder Gruppe wird dann der gemeinsame Mittelwert gebildet, der trotz geringerer Zahl von Einzelwerten dem der entsprechenden absoluten Verteilung gleichen muß. Anschließend wurden

die Einzelwerte aus dem Vergleichszeitraum so miteinander verglichen, daß beispielsweise die Differenz der QRS-Dauer eines EKGs aus dem Jahr $T = 0$ mit dem entsprechenden EKG des selben Falles aus dem Jahre 3-4 gebildet wurde; aus der Summe dieser Differenzen ergibt sich dann die durchschnittliche tatsächliche Veränderung von QRS im Zeitraum von 0 bis 3-4 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Auf diese Weise wurden alle Meßpunkte für alle notwendigen Zeitabschnitte mit der entsprechenden Signifikanzberechnung behandelt.

Mit Hilfe der Ergebnisse dieser chronologischen Verteilung läßt sich dann bei der Auswertung der Ergebnisse feststellen, ob und inwieweit die absolute Verteilung tatsächliche Veränderungen der Einzelwerte widerspiegelt.

In den einzelnen Tabellen ist bei verschiedenen Meßpunkten N (= Zahl der Fälle) bei gleichen Zeitpunkten T häufig abweichend; die Ursache hierfür ist darin zu sehen, daß in manchen EKGs durch Fehlen einer Ableitung oder durch andere Umstände eine Meßgröße nicht ermittelt werden kann.

Abschließend bleibt noch zu erwähnen, daß ab 13-14. Jahr, bedingt durch die geringe Zahl von Fällen, in diesem Zeitraum keine gültige Aussage über das Verhalten der Werte mehr möglich ist; wenn trotzdem eine Darstellung erfolgt, so nur deswegen, um möglicherweise die Tendenz des zukünftigen Verhaltens der einzelnen Werte festzustellen.

4.) Tabellenteil

Tabelle II

Absolute Verteilungen

a) Winkel α (Grad), Alter (Jahre)

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren
 N = Zahl der Fälle
 V = Verteilung und Art der QRS - Achsen (S = Steiltyp, N = Normaltyp, L = Linkstyp)
 α = arithmetischer Mittelwert des Winkels α
 $\bar{s}$ = $\alpha \pm 1,6 \bar{s}$ = Bereich, in dem 90% aller Mittelwerte von Winkel α liegen
 A = Alter bei T

T	N	V			α	$\bar{s}$	A
0	13	3S	4N	6L	41,5	12,8	39
2	9	1S	2N	6L	14,3	17,0	39
3-4	23	5S	5N	13L	32,0	11,0	44
5-6	22	4S	9N	9L	35,5	9,6	46
7-8	15	2S	5N	8L	30,0	11,7	46
9-10	28	5S	7N	16L	23,0	8,8	48
11-12	14	3S	3N	8L	37,0	14,8	51
13-14	7	2S	1N	4L	34,5	14,0	49
15-16	6	0S	2N	4L	19,2	9,0	44
17-21	8	0S	4N	4L	17,0	16,0	45

b) Blutdruck, QRS - und QT - Dauer

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

N = Zahl der Fälle

RRs = arithmetischer Mittelwert des Anstiegs der systolischen Blutdruckwerte in mmHg über Normal

RRd = arithmetischer Mittelwert des Anstiegs der diastolischen Blutdruckwerte in mmHg über Normal

QRS = arithmetischer Mittelwert der QRS - Dauer in Sekunden

QT = arithmetischer Mittelwert der QT - Dauer in Einheiten in Relation zur Frequenz, bezogen auf die Normalverteilung nach HEGGLIN:

m = -1 = QT im Bereich zwischen Normal- und Minimalwert

O = 0 = QT genau Normalwert

M = +1 = QT im Bereich zwischen Normal- und Maximalwert

$\pm$ = ± 2 = QT überschreitet den Maximal- bzw. Minimalbereich der Normalverteilung um $\pm 0,0XY$

$\bar{s}$ = jeweiliger Maximalwert für Mittelwert $\pm 1,6\bar{s}$

T	N	RRs	RRd	QRS	QT
$\bar{s}$		5,5	6,0	0,006	0,32
0	13	18,8	11,1	0,097	0,92
2	9	17,2	17,2	0,109	0,54
3-4	23	18,0	12,0	0,104	1,00
5-6	22	21,8	17,4	0,105	0,90
7-8	15	24,0	14,0	0,110	0,71
9-10	28	24,6	16,2	0,106	0,74
11-12	14	23,5	14,3	0,108	1,00
13-14	7	28,5	16,5	0,110	0,86
15-16	6	22,5	20,8	0,100	0,83
17-21	8	32,5	15,0	0,108	0,75

c) Sokolowindex, $R_I + S_{III}$, OUL, OUL - OUR

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

N = Zahl der Fälle

S_I = arithmetischer Mittelwert der Sokolowindices
in mV

RS = arithmetischer Mittelwert der Werte von
 $R_I + S_{III}$ in mV

OUL = arithmetischer Mittelwert der oberen Umschlagpunkte linkspraecordial in sec

L-R = arithmetischer Mittelwert der Differenzen
OUL - OUR in sec

$\bar{s}$ = jeweiliger Maximalwert für Mittelwert $\pm 1,6\bar{s}$

T	N	S_I	N	RS	N	OUL	L-R
$\bar{s}$		0,3		0,25		0,003	0,004
0	13	2,5	13	0,95	13	0,039	0,013
2	9	2,6	9	1,20	9	0,042	0,011
3-4	23	2,4	23	1,18	23	0,039	0,010
5-6	21	2,6	22	1,00	21	0,042	0,015
7-8	15	3,0	15	1,36	15	0,041	0,010
9-10	26	2,6	28	1,31	25	0,041	0,012
11-12	14	2,8	14	1,13	14	0,040	0,014
13-14	7	2,8	7	1,07	7	0,042	0,013
15-16	6	2,1	6	1,72	6	0,037	0,000
17-21	8	2,2	8	1,20	8	0,038	0,007

d) ST - Strecke in I, II, aVL, V_4 und V_6

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

N = Zahl der Fälle

V = Verteilung und Art des ST - Verhaltens

O = 1,0 = Verlauf nicht gesenkt

(G) = 0,0 = gering gesenkt verlaufend

G = 1,0 = deutlich gesenkt verlaufend

$\bar{s}$ = jeweiliger Maximalwert für Mittelwert $\pm 1,6 \bar{s}$

1.) ST in I

T	N	V			ST I
		O	(G)	G	
$\bar{s}$					0,21
0	13	13	0	0	1,00
2	9	9	0	0	1,00
3-4	23	22	0	1	0,95
5-6	22	18	2	2	0,73
7-8	15	13	0	2	0,73
9-10	28	23	1	4	0,68
11-12	14	10	1	3	0,50
13-14	7	4	2	2	0,30
15-16	6	5	0	1	0,66
17-21	8	7	0	1	0,75

2.) ST in II

T	N	V			ST II
		O	(G)	G	
$\bar{s}$					0,27
0	13	12	0	1	0,84
2	9	8	0	1	0,77
3-4	23	20	0	3	0,74
5-6	22	17	0	5	0,55
7-8	15	13	0	2	0,73
9-10	28	22	1	5	0,61
11-12	14	11	1	2	0,64
13-14	7	5	1	1	0,57
15-16	6	4	0	2	0,33
17-21	8	6	0	2	0,50

3.) ST in aVL

T	N	V			ST aVL
		O	(G)	G	
$\bar{s}$					0,30
0	12	10	1	1	0,75
2	9	8	0	1	0,77
3-4	23	19	3	1	0,78
5-6	22	19	1	2	0,77
7-8	14	11	1	2	0,64
9-10	26	21	1	4	0,65
11-12	14	10	1	3	0,50
13-14	7	6	0	1	0,71
15-16	6	6	0	0	1,00
17-21	8	7	0	1	0,75

4.) ST in V_4

T	N	V			ST V_4
		0	(G)	G	
$\bar{s}$					0,16
0	13	12	0	1	0,84
2	9	8	0	1	0,77
3-4	23	23	0	0	1,00
5-6	21	19	0	2	0,81
7-8	14	14	0	0	1,00
9-10	26	23	0	3	0,77
11-12	14	13	0	1	0,85
13-14	7	5	0	2	0,43
15-16	6	5	0	1	0,66
17-21	8	6	0	2	0,50

5.) ST in V_6

T	N	V			ST V_6
		0	(G)	G	
$\bar{s}$					-
0	13	8	2	3	0,38
2	9	6	0	3	0,33
3-4	23	16	0	7	0,39
5-6	21	13	4	4	0,42
7-8	14	9	1	4	0,35
9-10	25	14	3	8	0,24
11-12	14	10	2	2	0,57
13-14	7	4	1	2	0,30
15-16	6	4	0	2	0,33
17-21	8	4	2	2	0,25

e) T - Zacke in I, II, aVL, V_4 und V_6

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

N = Zahl der Fälle

V = Verteilung und Art der T - Zacken

0,+ = +1,00 = T - Zacke nicht bzw. gering
abgeflacht

++ = +0,50 = T - Zacke stark abgeflacht

+++ = +0,25 = T - Zacke fast isoelektrisch

i = 0,00 = T - Zacke isoelektrisch

n = -1,00 = T - Zacke negativ

$\bar{s}$ = jeweiliger Maximalwert für Mittelwert $\pm 1,6 \bar{s}$

1.) T in I

T	N	V						T_I
		0	+	++	+++	i	n	
$\bar{s}$								0,18
0	13	8	1	3	1	0	0	0,93
2	9	7	1	0	1	0	0	0,92
3-4	23	16	4	3	0	0	0	0,93
5-6	22	15	0	3	2	1	1	0,72
7-8	15	11	0	1	2	1	0	0,80
9-10	28	18	3	1	3	1	2	0,72
11-12	14	7	0	2	3	1	1	0,55
13-14	7	5	0	1	1	0	0	0,82
15-16	6	5	1	0	0	0	0	1,00
17-21	8	5	1	1	1	0	0	0,84

2.) T in II

T	N	V						T _{II}
		0	+	++	+++	i	n	
$\bar{s}$								0,20
0	13	11	2	0	0	0	0	1,00
2	9	5	1	2	0	0	1	0,66
3-4	23	14	5	2	1	1	0	0,88
5-6	22	14	0	3	2	2	1	0,68
7-8	15	11	0	1	1	2	0	0,78
9-10	28	19	1	2	3	3	0	0,77
11-12	14	7	2	3	1	0	1	0,70
13-14	7	3	1	2	1	0	0	0,75
15-16	6	5	0	0	1	0	0	0,87
17-21	8	6	1	1	0	0	0	0,94

3.) T in aVL

T	N	V						T aVL
		0	+	++	+++	i	n	
$\bar{s}$								0,22
0	12	0	0	1	5	3	3	-0,10
2	9	0	0	5	3	1	0	0,36
3-4	23	2	0	7	5	3	6	0,03
5-6	22	0	0	2	10	4	6	-0,11
7-8	14	1	1	1	5	2	4	-0,02
9-10	26	3	0	5	3	7	8	-0,06
11-12	14	1	0	2	1	4	6	-0,26
13-14	7	0	0	4	1	0	2	0,03
15-16	6	0	0	2	4	0	0	0,33
17-21	8	0	0	0	6	2	0	0,20

4.) T in V_4

T	N	V						T V_4
		0	+	++	+++	i	n	
$\bar{s}$								0,18
0	13	11	0	1	0	1	0	0,90
2	9	7	0	0	0	0	2	0,55
3-4	23	19	0	1	1	0	2	0,77
5-6	21	16	0	1	1	1	2	0,70
7-8	14	12	0	1	0	0	1	0,82
9-10	26	23	1	1	0	0	1	0,90
11-12	14	10	0	3	1	0	0	0,84
13-14	7	4	0	2	0	1	0	0,71
15-16	6	6	0	0	0	0	0	1,00
17-21	8	8	0	0	0	0	0	1,00

5.) T in V_6

T	N	V						T V_6
		0	+	++	+++	i	n	
$\bar{s}$								0,20
0	13	11	0	1	0	1	0	0,90
2	9	3	2	1	0	0	3	0,28
3-4	23	13	3	3	3	1	0	0,80
5-6	21	13	0	3	1	1	3	0,56
7-8	14	8	2	2	1	0	1	0,73
9-10	24	15	2	1	3	0	3	0,63
11-12	14	5	3	2	3	1	0	0,70
13-14	7	3	2	1	1	0	0	0,82
15-16	6	5	0	0	0	0	1	0,66
17-21	8	6	0	2	0	0	0	0,87

Tabelle III

Prozentuale Verteilung pathologischer Werte

Sie wird vor allem zur Durchführung des Vergleichs der einzelnen Zeitgruppen durchgeführt.

Als Grundlage für die Tabelle dienten die im Rahmen der später folgenden Arbeitshypothese festgesetzten Normal- und Grenzwerte.

a) Winkel α , RRs/d, QRS, QT, $R_I + S_{III}$

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

A = Alter bei T

N = Zahl der Fälle

% = bezogen auf den jeweiligen Wert von N

aL = Zahl der Winkel $\alpha \leq 30^\circ$ in %

a- = Zahl der negativen Winkel α in %

RRs = Zahl der systolischen Blutdruckwerte
 ≥ 20 mmHg über Normal in %

RRd = Zahl der diastolischen Blutdruckwerte
 ≥ 10 mmHg über Normal in %

QRS = Zahl der QRS - Werte $\geq 0,11$ sec in %

QT = Zahl der QT - Werte = +2 Einheiten in %

RS = Zahl der Werte von $R_I + S_{III} \geq 2,2$ mV in %

T	A	N	aL	a-	RRs	RRd	QRS	QT	RS
0	39	13	46%	0%	54%	54%	31%	15%	0%
2	39	9	66%	22%	22%	77%	45%	0%	0%
3-4	44	23	55%	17%	43%	61%	55%	22%	8%
5-6	46	22	41%	13%	55%	72%	55%	18%	0%
7-8	46	15	53%	26%	67%	80%	67%	13%	27%
9-10	48	28	57%	21%	61%	64%	50%	14%	14%
11-12	51	14	57%	14%	43%	64%	57%	43%	7%
13-14	49	7	57%	0%	71%	85%	57%	14%	0%
15-16	44	6	61%	15%	66%	83%	16%	33%	33%
17-21	49	8	50%	50%	75%	75%	63%	25%	12%

b) Si, OUL, OUL - OUR, R in V_2

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren
 A = Alter bei T.
 N = Zahl der Fälle
 % = bezogen auf den jeweiligen Wert von N
 Si = Zahl der Indices nach SOKOLOV $\geq 3,5$ mV in %
 OUL = Zahl der Werte von OUL $\geq 0,055$ sec in %
 L-R = Zahl der Werte aus OUL - OUR $\geq 0,032$ sec in %
 RV_2 = Zahl der Werte von $RV_2 \leq 0,25$ mV in %

T	A	N	Si	N	OUL	L-R	N	RV_2
0	39	13	7%	13	0%	8%	13	15%
2	39	9	22%	9	11%	0%	9	11%
3-4	44	23	16%	23	0%	0%	23	35%
5-6	46	21	10%	21	10%	0%	21	33%
7-8	46	15	13%	15	7%	7%	15	20%
9-10	48	26	16%	25	8%	12%	26	27%
11-12	51	14	21%	14	0%	0%	14	28%
13-14	49	7	28%	7	0%	14%	7	30%
15-16	44	6	0%	6	0%	0%	6	33%
17-21	45	8	0%	8	0%	0%	8	25%

c) T - Zacke und ST - Strecke

in I, II, aVL, V₄, V₆

wobei : T = Zeit vom Beginn der Erkrankung in Jahren

A = Alter bei T

N = Zahl der Fälle

Tx = Zahl der T - Zacken, die fast isoelektrisch,
isoelektrisch oder Negativ sind in %

STx = Zahl der ST - Strecken, die gesenkt ver-
laufen in %

T	A	N	TI	TII	N	TaVL	N	TV ₄	N	TV ₆
0	39	13	7%	0%	12	92%	13	7%	13	7%
2	39	9	11%	11%	9	44%	9	22%	9	33%
3-4	44	23	0%	9%	23	61%	23	13%	23	17%
5-6	46	22	18%	24%	22	90%	21	19%	21	23%
7-8	46	15	20%	20%	14	80%	14	7%	14	14%
9-10	48	28	22%	22%	26	70%	26	4%	24	25%
11-12	51	14	36%	14%	14	80%	14	7%	14	28%
13-14	49	7	14%	14%	7	43%	7	14%	7	14%
15-16	44	6	0%	16%	6	66%	6	0%	6	16%
17-21	45	8	12%	0%	8	100%	8	0%	8	0%

T	A	N	STI	STII	N	STaVL	N	STV ₄	N	STV ₆
0	39	13	0%	7%	12	16%	13	7%	13	38%
2	39	9	0%	11%	9	11%	9	9%	9	33%
3-4	44	23	4%	13%	23	17%	23	0%	23	30%
5-6	46	22	18%	22%	22	13%	21	10%	21	35%
7-8	46	15	13%	13%	14	21%	14	0%	14	36%
9-10	48	28	18%	22%	26	19%	26	11%	25	44%
11-12	51	14	28%	21%	14	28%	14	7%	14	28%
13-14	49	7	57%	28%	7	14%	7	28%	7	43%
15-16	44	6	16%	33%	6	0%	6	16%	6	33%
17-21	45	8	12%	25%	8	12%	8	25%	8	50%

Tabelle IV

Winkel a und Winkel t

In der anschließenden Tabelle werden diejenigen Winkel a zusammen mit ihren Winkeln t der T - Zacke aufgeführt, die sich trotz Hypertonie nach rechts drehen oder bei hohen Werten unverändert bleiben.

Nr.	A	0	2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14
33	41	a	72,0	80,5					
		t	59,0	61,0					
18	24	a	86,0	83,0	83,0	76,0			
		t	49,0	62,0	54,0	38,0			
62	30	a	51,0	51,0					
		t	56,0	62,0					
26	34	a	62,5	56,0	60,0				
		t	54,0	54,0	44,0				
42	54	a	84,5	98,0				97,5	
		t	-21,0	0,0				-58,0	
32	58	a	41,0		51,5				
		t	64,0		70,0				
41	36	a	86,0	90,0				97,5	
		t	53,0	54,0				36,0	
35 ⁺	58	a	28,0	40,0	49,5				
		t	43,0	55,0	66,0				
29	28	a	49,0					64,0	
		t	0,0					-30,0	
51	44	a	61,5					47,5	
		t	47,0					32,0	

⁺ Emphysem

5.) Graphische Darstellungen

- a) Die absolute Verteilung (Mittelwerte, Tabelle II) wird für die einzelnen Meßpunkte in den Abbildungen 3 - 10 graphisch dargestellt.
- b) Die prozentuale Verteilung pathologischer Werte aus Tabelle III wird für die einzelnen Meßpunkte in den Abbildungen 11 - 18 als Funktion gezeichnet.

Die Darstellung erfolgt jeweils für einen Beobachtungszeitraum von 0 bis 12 Jahren; falls sich bei den einzelnen Werten die klar erkennbare Tendenz der weiteren Entwicklung in späteren Jahren zeigen läßt, wird dies durch die Richtung eines kleinen Pfeiles am Ende der Kurve angedeutet.

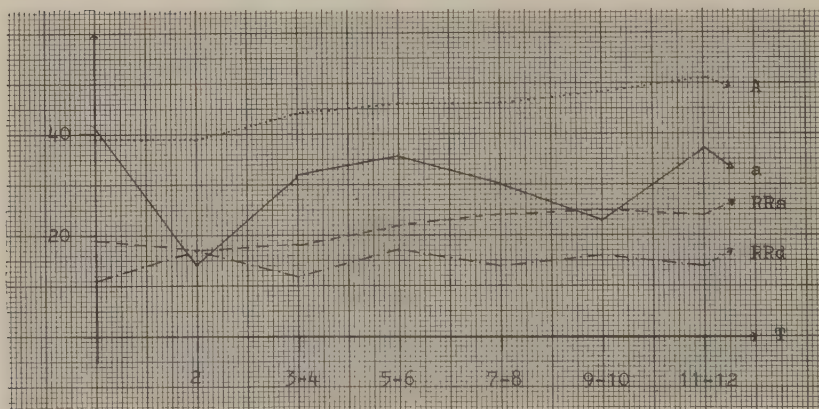


Abb. 3. Mittelwerte des Alters (Jahre), des Winkels α (Grad), des systolischen und diastolischen Blutdruckes (mmHg).

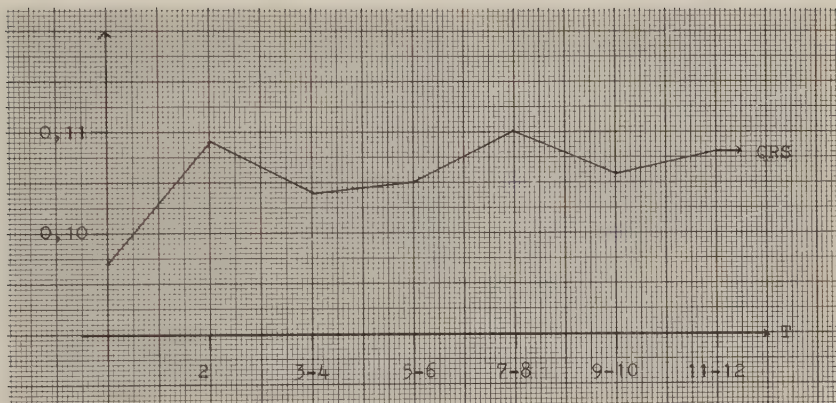


Abb. 4. Mittelwerte der QRS-Dauer (sec).

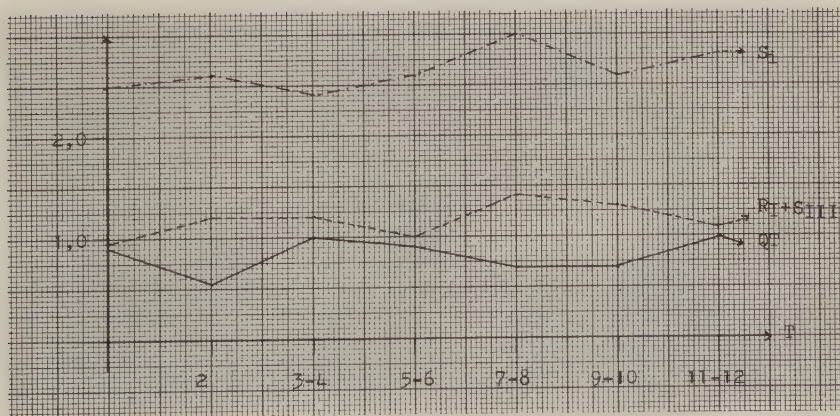


Abb. 5. Mittelwerte von S_I (mV), $R_I + S_{III}$ (mV) und QT-Dauer (Einheiten).

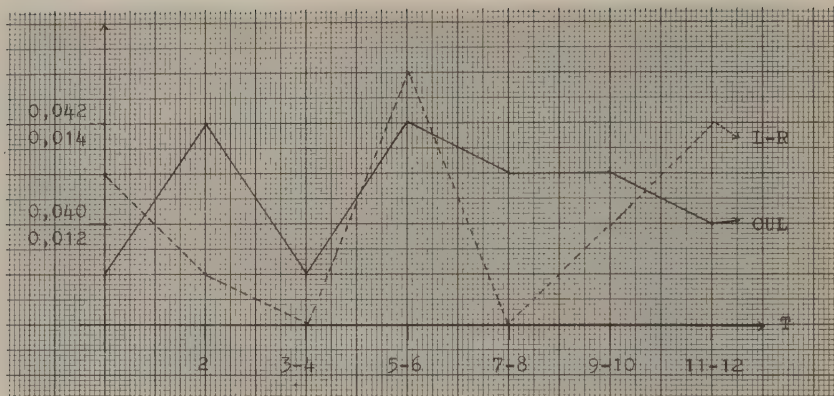


Abb. 6. Mittelwerte von OUL (0,038-0,042 sec) und OUL - OUR (0,010-0,014 sec).

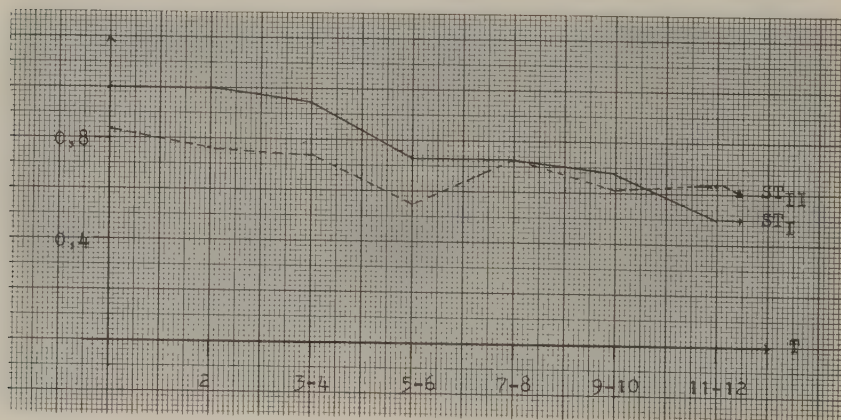


Abb. 7. Mittelwerte für das Verhalten der ST - Strecken in Ableitung I und II (Einheiten).

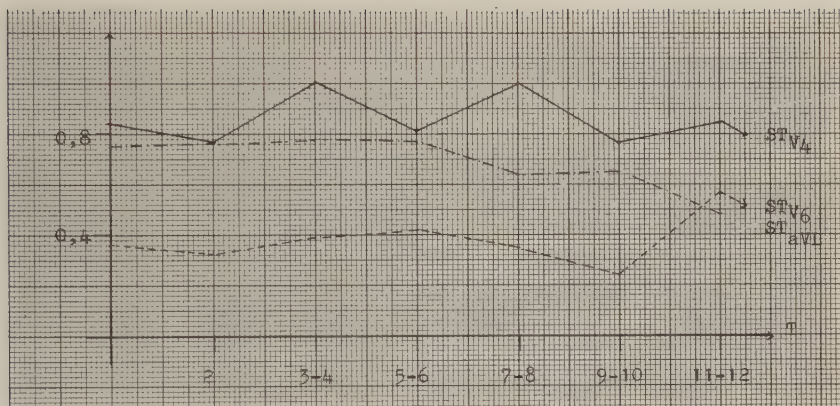


Abb. 8. Mittelwerte für das Verhalten der ST - Strecken in den Ableitungen aVL, V₄ und V₆ (Einheiten).

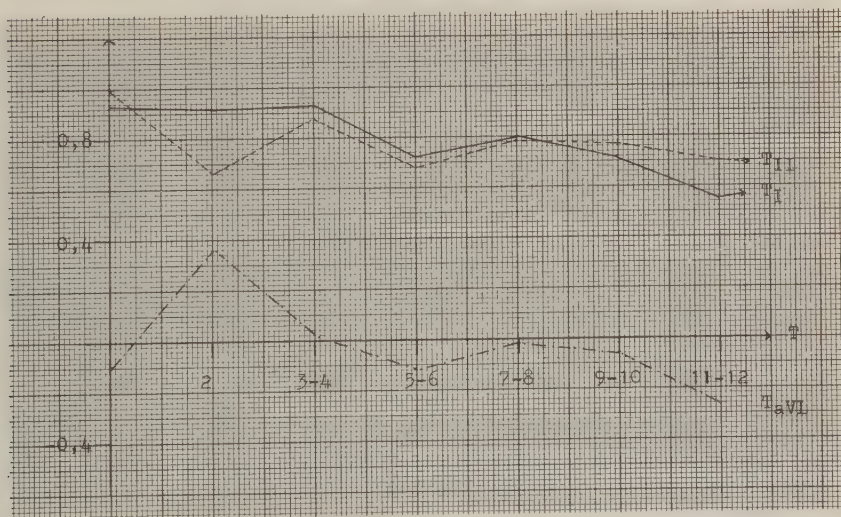


Abb. 9. Mittelwerte für das Verhalten der T - Zacken in den Ableitungen I, II und aVL (Einheiten).

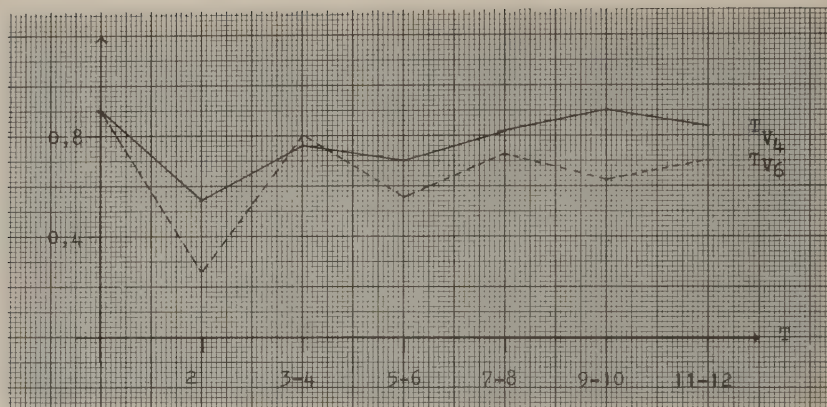


Abb.10. Mittelwerte für das Verhalten der T - Zacken in den Ableitungen V_4 und V_6 (Einheiten).

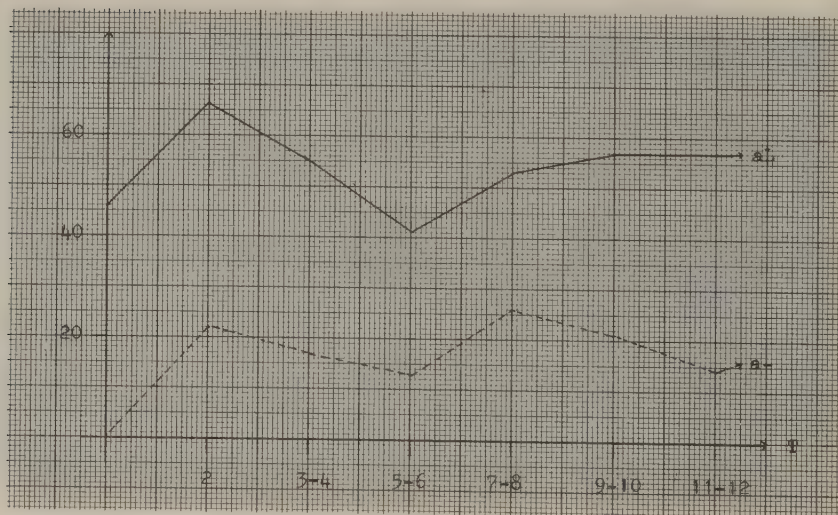


Abb.11. Anzahl linkstypischer Winkel a (a_L) und negativer Winkel a (a_-) (in Prozent).



Abb.12. Anzahl pathologischer Blutdruckerhöhungen - systolisch (RRs), und diastolisch (RRd) - (Prozent).



Abb.13. Anzahl pathologischer QRS - und QT - Verlängerungen (Prozent).

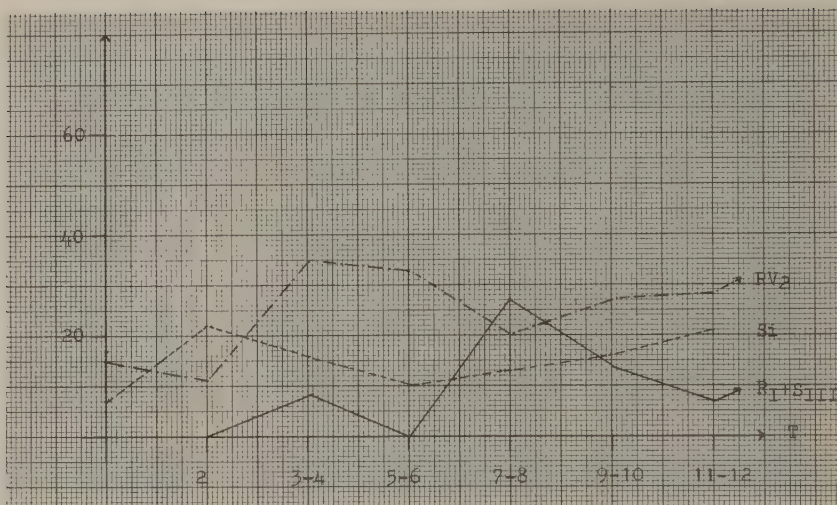


Abb.14. Anzahl pathologischer Werte von S_1 , R in Ableitung V_2 und $R_I + S_{III}$ (Prozent).

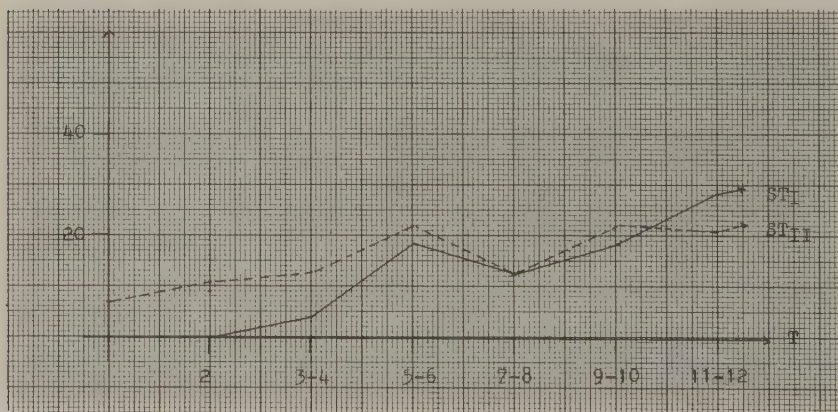


Abb.15. Anzahl pathologischer ST - Strecken (Senkungen) in den Ableitungen I und II (Prozent).

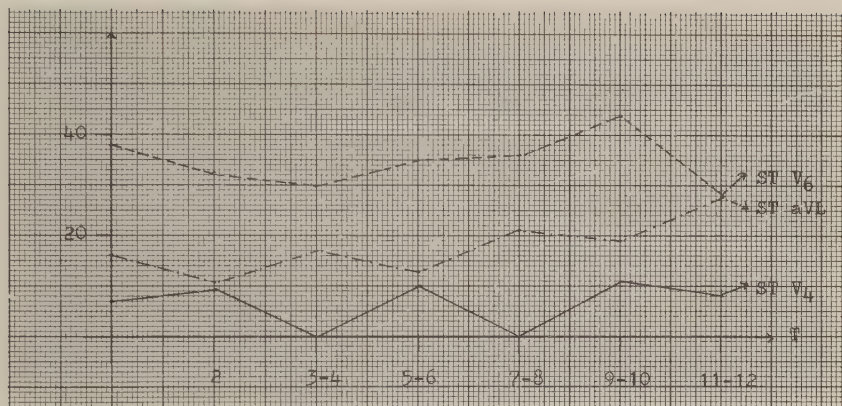


Abb. 16. Anzahl pathologischer ST - Strecken (Senkungen) in den Ableitungen aVL, V₄ und V₆ (Prozent).

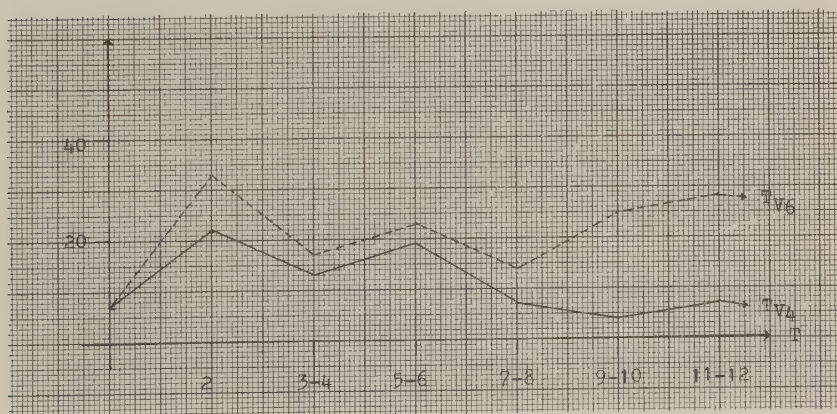


Abb. 17. Anzahl pathologischer T - Zackenveränderungen in den Ableitungen V₄ und V₆ (Prozent).

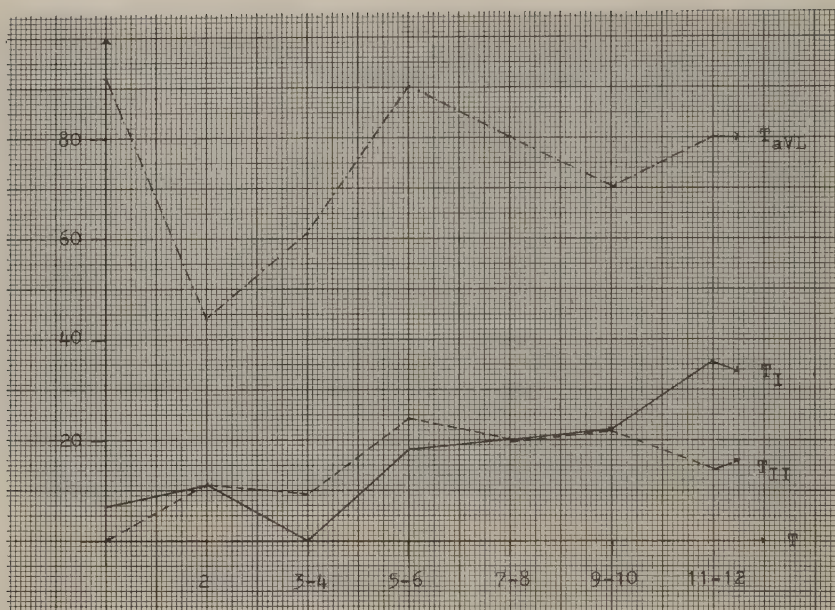


Abb.18. Anzahl pathologischer T - Zackenveränderungen in den Ableitungen I, II und aVL (Prozent).

6.) Arbeitshypothese

Vor einer Auswertung der Ergebnisse sollen noch einige Überlegungen über die nach den vorliegenden Bedingungen - ansteigendes Alter, Nierenerkrankung mit unterschiedlich ausgeprägter renaler Hypertonie - zu erwartenden Resultate vorausgestellt werden.

Als Grundlage jeglicher Überlegung muß eine Basis vorhanden sein, die eine Abgrenzung des Normalen vom Pathologischen zuläßt. In diesem Falle ist also entsprechend der Altersverteilung des untersuchten Materials von Werten auszugehen, wie sie im Alter zwischen 40 und 50 Jahren normalerweise zu finden sind.

Bezüglich der QRS - Achse stellt HOLZMANN fest, daß es insofern zu einer Veränderung kommt, als daß die im jugendlichen Alter lagebedingten Rechts- und Steiltypen mit ansteigendem Alter immer seltener werden und oberhalb von 40 Jahren kaum noch anzutreffen sind, während die Linkstypen an Häufigkeit zunehmen.

Diese allmähliche Achsenabweichung nach links wurde unter anderem auch von SCHLOMKA und KREUTZMANN nach dem 'Typenindex' SCHLOMKA's untersucht. Diese Untersuchungen ergaben für das 40. Lebensjahr einen Typenindex von + 0,2 und für das 50. Jahr einen von + 0,35. Dies entspricht einem durchschnittlichen Wert des Winkels α von $57,0^\circ$ bei 40 Jahren und $52,5^\circ$ bei 50 Jahren.

Daß diese Zunahme des Typenindex beziehungsweise Linksdrehung des Winkels α nicht vom Blutdruck abhängt, zeigte sich darin, daß nach LEPESCHKIN der selbe Vorgang auch bei Probanden innerhalb gleicher, insgesamt jedoch verschiedener Blutdruckgruppen auftrat.

Wenn auch heute dem Typenindex nach KORTH keine große Aussagekraft mehr zukommt, so läßt sich doch daraus die Feststellung ableiten, daß die Werte für Winkel α um das 40. Lebensjahr normalerweise bei durchschnittlich 57° liegen und um das 50. bei durchschnittlich $52,5$; dementsprechend wäre im Rahmen der

Auswertung nur mit einer sehr geringen Veränderung von 5° im Zeitraum von 10 Jahren im Sinne einer Linksverschiebung der QRS - Achse zu rechnen.

Für die QRS - Dauer fanden ALBERS, SCHEER und andere eine altersbedingte Zunahme. Nach LEPESCHKIN wird auch eine Zunahme der relativen QT - Dauer gefunden. Nach HOLZMANN sind hierfür funktionelle Umstellungen die Ursache; im Übrigen spricht er nur von einer 'Tendenz zur Zunahme'.

Nach SCHLOMKA & RAAB beträgt die Abweichung im Alter von 20 - 35 Jahren -1%, 35 - 55 Jahren 0%, 55 - 70 Jahren +1% und 70 - 80 Jahren +7%. Eine durchschnittliche, bedeutende Zunahme unter normalen Umständen fällt also erst in sehr hohem Alter auf - für den hier interessierenden Zeitraum ist unter normalen Bedingungen also mit keinen Veränderungen sowohl der QT - als auch der QRS - Dauer zu rechnen.

Nach HOLZMANN kommt es ferner zur Abflachung aller Ausschläge, wobei zwar die Grenzwerte der Norm erreicht, aber nicht überschritten werden. Dementsprechend ist mit keiner altersbedingten Senkung der ST - Strecke oder ausgeprägten Veränderungen der T - Zacken zu rechnen; allerdings müßten dementsprechend dann die Werte von $R_I + S_{III}$ und S_I geringfügig abnehmen.

Aus dem, was bezüglich der Veränderung der T - Achse von SCHLOMKA & BRUNS sowie von LEPESCHKIN festgestellt wurde, läßt sich der Schluß LEPESCHKIN's nachvollziehen, daß auch hinsichtlich der oberen Umschlagpunkte links- und rechts-praecordial in dem hier interessierenden Altersabschnitt mit keinen auffallenden Verzögerungen zu rechnen ist.

Als letzter Punkt bleibt noch die Festlegung der Blutdruckwerte.

Hierzu sind in der Literatur stark voneinander abweichende Ansichten geäußert worden.

Die Amerikaner GOVER, MASTER, ROBINSON und BRUCER legen den altersspezifischen Blutdruck mit Hilfe der Statistik fest und kommen unter anderem zu dem Schluß, daß ein konstanter

Anstieg des Blutdruckes mit fortschreitendem Alter die Regel sei, was besonders für den systolischen Blutdruck ab dem 50. Lebensjahr gelte. In Deutschland kamen SALLER und WEISS zu ähnlichen Ergebnissen.

Nach MASTER müssen nun auch die Werte für eine Hypertonie und Hypotonie entsprechend auf statistischem Weg gesucht werden. Die auf diese Weise gefundenen Zahlen liegen sehr hoch: die untere Grenze für eine Hypertonie eines 60 - jährigen läge demnach bei 190/110 mmHg.

MOORE stellt in einer Diskussion hierzu fest, daß aus rein statistischen Ermittlungen niemals geschlossen werden könne, ob ein Blutdruck im biologischen Sinne normal sei oder nicht. WOLLHEIM wendet ein, daß ein Blutdruckanstieg im Alter nicht regelmäßig eintritt und keinesfalls als physiologisch anzusehen ist.

Die korrekteste Möglichkeit der Ermittlung von Durchschnittswerten, die als repräsentativ gelten können, scheint die Methode zu sein, wie sie große nordamerikanische Versicherungsgesellschaften statistisch durchgeführt haben: sie gingen davon aus, daß eine Blutdruckerhöhung über eine bestimmte Grenze hinaus mit einer erhöhten Mortalität verbunden ist. Auf diese Weise wurden für 20 - 40 jährige 140/90 mmHg als obere Grenze der Norm ermittelt. FRIEDBERG, ROBINSON, BRUCER und auch die WORLD HEALTH ORGANISATION stimmen damit überein.

Basierend auf diesen Untersuchungen sind Werte ab 160/95 als hyperten zu betrachten, wobei nach SACK und KOLL die diastolische Erhöhung ernster zu beurteilen ist als die systolische. Als Normalwert für den Blutdruck wäre demnach der Wert 140/90 anzusehen. Um jedoch eventuelle Meßfehler, wie unterschiedliche Oberarmdicke, abweichende Geräteeichung und ähnliche Fehler möglichst auszuschließen, wird von einem Normaldruck von 140/95 bei bis 40 - jährigen ausgegangen. Um der Tatsache Rechnung zu tragen, daß man sich über die Werte bei höheren Altersgruppen noch nicht ganz einig ist und eine geringe, normal auftretende Erhöhung nicht ganz auszuschließen ist, wurde in den wenigen Fällen der 41 - 50 jährigen von

145/95 und der 50 - 60 jährigen von 150/95 mmHg Normaldruck ausgegangen.

Es wurde dann jeweils die Differenz zwischen tatsächlich vorliegendem und normalem Blutdruckwert festgestellt. Um ganz exakt vorzugehen, müßten jetzt noch Veränderungen begründet durch die Konstitution der Probanden, festgelegt werden.

Diese Veränderungen können jedoch aus verschiedenen Gründen vernachlässigt werden :

das Verhältnis der gering Untergewichtigen und das der etwas stärker Übergewichtigen zur Gesamtzahl der hier untersuchten Fälle ist nicht von beeinflussender Größe.

Außerdem bleiben bei den einzelnen Probanden die Körpergewichte stets konstant, sodaß bei der Beurteilung der Veränderungen immer von konstanten Bedingungen ausgegangen werden kann; es ist unerheblich, ob beispielsweise bei einem Patienten das Gewicht 10% über der Norm liegt, oder nicht, wenn er nur in allen Beobachtungs- und Vergleichszeiträumen das gleiche Gewicht hat und somit eine konstitutionsunabhängige Auswertung ermöglicht.

Außerdem werden zur Auswertung bei allen Werten die oberen Grenzen der Norm als Normalwerte zugrunde gelegt, die auch von staturbedingten Werten, wenn sie als im Normbereich liegend angesehen werden sollen, nicht überschritten werden dürfen. Unter dem zur Auswertung zur Verfügung stehenden Kollektiv befindet sich außerdem kein Fall von solch extremen Übergewicht oder Untergewicht, daß allein dadurch pathologische Werte bedingt sind oder verstärkt werden.

Eine geringe Beeinflussung durch die Konstitution könnte sich lediglich hinsichtlich der absoluten Verteilung der Herzachse ergeben. nachdem KERN für je 10% Übergewicht den Typenindex um 0,15, also die QRS - Achse um 5° nach links verschiebt (KERN, SCHLOMKA).

Da, wie bereits gesagt, nur wenige gering Übergewichtige Patienten zur Auswertung kommen, ist auch diese Veränderung bezogen auf die absolute Verteilung so gering, daß sie vernachlässigt wer-

den kann; auf die tatsächlichen Veränderungen / Zeit besteht wegen der Gewichtskonstanz gar kein Einfluß.

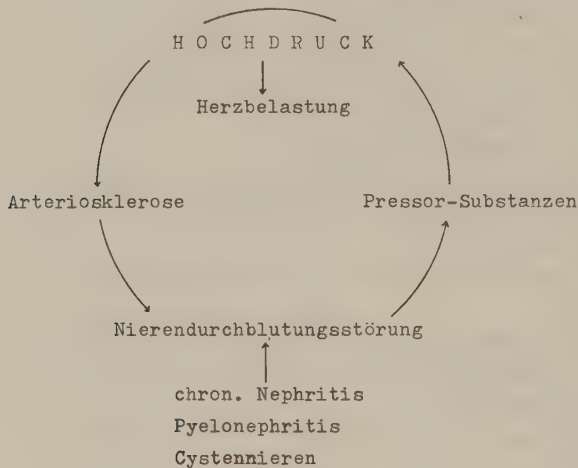
Zusammenfassend ist also für 40 - 50 jährige von folgenden Normalwerten auszugehen:

- Winkel a: zwischen 60° und 50° , geringe Abnahme
- QRS-Dauer: 0,05 - maximal 0,10 sec
- QT-Dauer: bis 1 Einheit
- OUL in V_6 : 0,050 - 0,054 sec
- OUL - OUR: 0,030 - 0,034 sec
- ST-Strecken: geringfügig in der Richtung des größten Ausschlags von QRS verlagert, möglicherweise bei Abgang von S leicht gesenkt, jedoch mit deutlich ansteigendem Verlauf
- T-Zacken: nicht kleiner als 0,1 - 0,2 mV in Ableitung I und II und nicht weniger als $1/8 R$ in V_4 und V_6
- Index nach SOKOLOW: kleiner als 3,5 mV, leicht abnehmend
- $R_I + S_{III}$: kleiner als 2,2 mV, leicht abnehmend
- R in V_2 : größer als 0,25 mV, leicht abnehmend, aber nicht unter 0,25 mV
- Blutdruck: 140/95 beziehungsweise 150/95, 145/95

Nachdem nun die Normaldaten für die entsprechende Altersgruppe mit den physiologisch zu erwartenden Veränderungen festgelegt wurden, sind noch einige Überlegungen über Art und Ausmaß der Veränderungen anzustellen, die durch den mit der Nierenerkrankung einhergehenden erhöhten Blutdruck ausgelöst werden könnten.

Nach SARRE handelt es sich bei dem Hochdruck chronisch Nierenkranker vor allem um eine besonders ausgeprägte Erhöhung der diastolischen Werte. Die hämodynamische Ursache hierfür sieht er in einem Widerstandshochdruck, der durch die Erhöhung der peripheren Gefäßwiderstände, insbesondere der kleinen Arterien und Arteriolen, verursacht wird (vgl. S. 10).

Klinisch gesehen führt dies zu einem 'Circulus Vitiosus' der vereinfacht und ergänzt nach SARRE dargestellt wird:



Wie sich eine solche andauernde Blutdruckerhöhung auf die Herzsubstanz selbst auswirkt, zeigt ein kurzer Überblick nach HAMPERL:

Bereits unter normalen Umständen kommt es zu einer Erweiterung der Herzhöhlen im Sinne einer tonogenen Dilatation, einer Erweiterung also vorwiegend in Längsrichtung der Kammern. Die Ursache hierfür ist in einer erhöhten Anforderung zu sehen, die die vorliegende Leistungsfähigkeit des Herzens übersteigt. Dies ist z. B. bei Leistungssportlern der Fall, aber auch bei einer Erhöhung des Widerstandes, gegen den das Blut fortbewegt werden muß, also bei allen Einengungen

der Endstrombahn wie es bei den hier vorliegenden Erkrankungen der Niere der Fall ist.

Kommt es zu einem Aufhören der Ursache dieser Dilatation, so bildet sie sich gewöhnlich restlos zurück. Bleibt die Ursache jedoch bestehen, oder tritt sie wiederholt auf (labiler Hypertonus), so führt die Dilatation zu einer Hypertrophie des Herzens, sowohl auf dem Wege einer Verdickungs- als auch einer Spaltungsvermehrung der Muskelfasern. Abhängig vom Angriffspunkt der auslösenden Ursachen kommt es zur Hypertrophie des rechten oder des linken oder beider Ventrikel beziehungsweise Vorhöfe. So tritt eine Kompensation des Kreislaufhindernisses ein. Auch diese Hypertrophie ist nach Wegfall der Ursache noch rückbildungsfähig, wie es zum Beispiel bei Leistungssportlern nach Beendigung ihrer aktiven Laufbahn der Fall ist. KORTH spricht hier von einem "leistungsstarken Herzen", das sich den erhöhten Anforderungen angepaßt hat.

Bleibt jedoch die Ursache bestehen, wie es in dem hier zu untersuchenden Kollektiv mit renaler Hypertonie die Regel ist, dann kann die Massenzunahme der einzelnen Fasern bis zu einer kritischen Grenze des Herzgewichtes von 500 gr und darüber hinaus fortschreiten. Da diese Massenzunahme dann nicht mehr von einer entsprechenden Zunahme der versorgenden Kapillaren begleitet wird, wird von dieser Grenze ab die Durchblutung unzureichend: Verfettung und kleinste, fibrös abheilende Nekrosen in den inneren Schichten des linken Ventrikels (Trabekel, Papillarmuskeln) treten schließlich auf.

Diese 'Disposition des hypertonischen Herzens' zu solch einem Narbenbild führen BUCHNER und WEYLAND auf zwei Faktoren zurück: "Bei den meisten Fällen fortgeschrittener, jahrelang bestehenden Hypertonie entwickelt sich in Folge der Drucküberlastung des arteriellen Systems das Bild der bis in die Peripherie ausgebreiteten hypertonischen, stenosierenden Koronarsklerose... Als zweiter Faktor kommt aber beim Hypertoniker noch die Tatsache hinzu, daß der linke Ventrikel ... mehr und mehr an Muskelmasse zunimmt und das Gesamtherz in der Regel weit das kritische Herzgewicht überschreitet ..."

Bei einer Hypertrophie dieses Ausmaßes kommt es dann zur Verschiebung des Gleichgewichts von Blutversorgung und Blutbedarf des Herzmuskels (SCHÖNMACKERS, VOGELBERG). Aber auch der rechte Ventrikel wird beim Hypertoniker in Mitleidenschaft gezogen, und zwar in Form von "subendocardialen, feinfeldrigen Narben" (BÜCHNER & WEYLAND).

Für dieses Verhalten sieht BÜCHNER zwei Ursachen: einerseits benötigt die große Muskelmasse des linken Ventrikels immer mehr Koronarblut, das so dem rechten Ventrikel "abgeschluckt" wird, andererseits beobachtete er nach jahrelanger Hypertonie als Auswirkung der chronischen Insuffizienz des linken Ventrikels eine Hypertrophie der rechten Kammer, ausgelöst von einer zunehmenden Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf durch aufgestauten Blut.

Es liegt auf der Hand, daß sich solche Veränderungen des normalen Aufbaus des Herzens mit seinem feinen und empfindlichen Reizleitungssystem auch in entsprechenden Veränderungen des Elektrokardiogramms ausdrücken.

Da jedoch diese Veränderungen am Herzen hier nicht schlagartig vor sich gehen werden und im Ausmaß und in Geschwindigkeit sicher eine gewisse Abhängigkeit von Art (labil oder stabil) und Höhe der Hypertonie aufweisen, müßten sich einige Voraussetzungen über die hinsichtlich der oben beschriebenen Normalwerte zu erwartenden Abweichungen treffen lassen.

Allgemein und rein theoretisch ist also damit zu rechnen, daß es im Rahmen einer bei konstanten Werten verharrenden Blutdruckerhöhung zu einer zeitlich gesehen linearen Veränderung der EKG - Werte im Sinne einer Ausbildung von Hypertrophiezeichen kommt, die durch die langsame Zunahme der Herzmasse bedingt sind. Man kann vermuten, daß kurz nach dem ersten Manifestwerten eine Hypertonie, falls diese nicht exzessiv ist, es erst allmählich zur Ausprägung der Veränderungen im EKG kommt, da wohl einige Zeit vergehen wird, bis die Massenvergrößerung des Herzens ein über die physiologische Hypertrophie hinausgehendes Ausmaß erreicht, daß sie sich auch im EKG in Form von pathologischen Zeichen ausdrückt.

Hinsichtlich der Geschwindigkeit des Anstieges der Werte in den pathologischen Bereich wird wohl mit einer Abhängigkeit vom Ausmaß der Hypertonie zu rechnen sein: je stärker, ausgeprägter und konstanter der Hochdruck ist, in umso kürzerer Zeit werden im EKG pathologische Abweichungen sichtbar. Bei den hier zur Auswertung zur Verfügung stehenden Material handelt es sich im Durchschnitt um eine Hypertonie noch mäßigen Grades und somit wäre auch nur mit einem mäßigen Anstieg der pathologischen Erscheinungen im Laufe der Jahre zu rechnen, das heißt also, daß mit eindeutig krankhaften Werten erst einige Jahre nach Manifestation des Nierenleidens und der damit verbundenen Hypertonie zu rechnen ist.

Mit einer Rückbildung der pathologischen Veränderungen ist nicht mehr zu rechnen, da es bei den hier angesprochenen chronischen Nierenleiden auch nicht zum Abklingen der für die Hypertrophie verantwortlichen Ursache (Hypertonie) kommt, sondern in einigen Einzelfällen lediglich zu einer geringfügigen, kurzfristigen Verringerung des Schweregrades.

Wenn man nun die einzelnen Meßpunkte auf die durch den renaln Hypertonus zu erwartenden Veränderungen beurteilt, so ergibt sich das anschließend beschriebene Bild.

Nach KORTH ist bei einer Linkshypertrophie in der Regel im EKG auch ein Linkstyp zu finden; LEPESCHKIN spricht dabei unter Bezug auf verschiedene Quellen von 60 - 75%. Aus dem Vorliegen eines Linkstyps allein lassen sich jedoch noch keine Rückschlüsse auf das Vorliegen einer pathologischen Hypertrophie ziehen, da ein Linkstyp sich auch natürlicherweise sowohl bei älteren Menschen als auch bei Pyknikern häufiger findet (KORTH).

Eine sichere Aussage bezüglich des Vorliegens einer Hypertrophie ist nur dann möglich, wenn weitere typische "Hypertrophiezeichen" hinzukommen. Eine Ausnahme hiervon stellt nach KORTH lediglich das Vorliegen einer negativen QRS - Achse (Winkel α kleiner als 0°) dar, die praktisch nur zusammen mit einer pathologischen Hypertrophie des linken

Ventrikels einhergeht.

Eine Möglichkeit der Abgrenzung der 'normalen' Linksdrehung der QRS - Achse, bedingt durch Zwerchfellhochstand, fortschreitendes Alter und ähnliches, von einer Drehung verursacht durch Hypertrophie, ist nach KORTH mit Hilfe der T - Achse durchführbar:

Im Normalfall dreht die T - Achse mit der QRS - Achse, bei einer Hypertrophie jedoch dreht die QRS - Achse alleine nach links, der T - Vektor nach rechts und zwar umso stärker, je ausgeprägter die Hypertrophie entwickelt ist. Hinsichtlich der QRS - Achse ist also zu erwarten, daß es zu einer ausgeprägten, fortschreitenden Linksdrehung kommt, die nach LEPESCHKIN umso stärker ist, je höher der Blutdruck ansteigt. Andererseits stellt LEPESCHKIN aber auch fest, daß andere Autoren bei sehr hohen Blutdruckwerten sogar seltener Linkstypen fanden, als dies bei niedrigen Werten der Fall ist.

Auch ist bisweilen sogar mit Rechtstypen zu rechnen (HOCHREIN). Nach HENGSTMAN ist dies vor allem bei jugendlichen Patienten und bei Fällen mit noch nicht fixiertem Hochdruck möglich. Für das vorliegende Kollektiv läge in einzelnen Fällen also auch eine momentane Drehung der QRS - Achse nach rechts oder deren Verharren bei rechtstypischen Werten im Bereich des Möglichen. Später, nach Fixierung des Hypertonus oder fortschreitendem Alter, müßte die Achse dann allerdings doch nach links drehen.

SCHLOMKA und HOHLBAUM weisen auf das gleiche Phänomen hin, allerdings unter einem anderen Blickwinkel. Sie beobachteten beim Eintreten der Dekompensation häufig eine Abnahme des Linkstypus, also eine Rechtsdrehung. LEPESCHKIN und andere sehen die Ursache hierfür in der Überlastung der rechten Kammer als Folge einer auftretenden Lungenstauung; dem oben Gesagten nach müßte hierfür aber eine relativ lange Erkrankungs-dauer mit dem entsprechenden Hypertonus vorausgegangen sein (vgl. S. 68).

Auch die Untersuchungen von ZAPFE & KORTH erbrachten ent-

sprechende Erkenntnisse; beide Autoren konnten in mehreren Fällen trotz vorliegender "Hypertrophie - ST und Überlastungs - T" keinen Linkstyp finden und auch einen Zwerchfellhochstand als Ursache hierfür ausschließen.

Zusammenfassend ist also zu erwarten, daß es im großen und ganzen zu einer deutlichen Drehung der QRS - Achse nach links in Abhängigkeit vom Grad der Hypertonie und der Erkrankungsdauer kommen wird; Fälle, die nach rechts drehen, sind vereinzelt ebenfalls möglich und bedürfen im Einzelfall einer gesonderten Abklärung und Beurteilung.

Einfacher und eindeutiger als bei der Herzachse scheinen die Verhältnisse hinsichtlich der QRS- und QT- Dauer zu liegen.

Daß bei der Überlastung der linken Kammer eine QRS - Verbreiterung eintritt, haben WEBER und HOLZMANN und andere gezeigt; LEPESCHKIN rechnet mit einem Durchschnittswert bis 0,10 sec. Nach LANG ist jedoch mit einer Verbreiterung bis 0,11 sec zu rechnen und SCHRÖDER & SÜDHOF erwarten eine Verlängerung bis zum Bild eines Linksschenkelblockes, also bis 0,12 sec und darüber hinaus.

Auch eine Verlängerung der QT - Dauer sieht LEPESCHKIN durch verschiedene Autoren, unter anderem auch durch HEGGLIN bewiesen. Nach SCHLOMKA & THEISS beträgt sie 1/2 %; dies würde bedeuten, daß die Werte für QT sich in Richtung oberer Grenze der Normalverteilungskurve nach HEGGLIN bewegen. Bei fortgeschrittenen Fällen ist nach LEPESCHKIN die QT - Verlängerung allerdings ausgeprägter.

Für die S - Zacke in Ableitung III ist nach LEPESCHKIN eine Vergrößerung zu erwarten, die den durch Hypertrophie bedingten Linkstyp kennzeichnet. Nachdem nach KORTH auch der Wert für die R - Zacke in Ableitung I in diesem Falle größer wird, ist für die Summe $R_I + S_{III}$ mit einer deutlichen Erhöhung zu rechnen. Nach SCHRÖDER ist dann schon eine Summe von 2,2 mV ein kennzeichnender Hinweis auf das wahrschein-

liche Vorliegen einer Linkshypertrophie; der häufig angegebene Wert von 2,5 mV als sicheres Hypertrophiezeichen ist nach SCHRÖDER & SÜDHOF zu hoch angesetzt und nur in 30% der Fälle zu erwarten.

Für den Index nach SOKOLOW ist, nachdem KORTH eine überhöhte R - Zacke in V_6 und häufig tiefe S - Zacken in V_2 mit als typisch für eine Linkshypertrophie bezeichnet, ebenfalls eine auffallende Erhöhung zu erwarten. Nach SCHRÖDER ist sogar die Überschreitung des Wertes von 3,5 mV das sicherste Zeichen für das Vorliegen einer Linkshypertrophie. Da dies jedoch auch bei Sportlern und Jugendlichen ohne Bestehen einer Linksüberlastung auftreten kann, grenzt er den sicher pathologischen Wert damit ab, daß er gleichzeitig mit dem Wert $S_1 \geq 3,5$ mV den Wert R in $V_2 \leq 0,2$ mV verlangt.

Diese beiden oben erwähnten Indices spielen im Rahmen der Diagnostik einer Linkshypertrophie eine umstrittene Rolle (KORTH), für eine wissenschaftliche Verlaufskontrolle erscheinen sie jedoch ausreichend. Genauer soll hierauf jedoch erst in der Diskussion der Ergebnisse eingegangen werden. Nachdem bereits festgestellt wurde, wie der erhöhte Blutdruck auf die Kammer im Sinne einer Dilatation und Hypertrophie einwirkt, ist auch hinsichtlich der Erregungsausbreitung nicht nur in den Standardableitungen, sondern auch in den Brustwandableitungen mit pathologischen Veränderungen zu rechnen.

Nach KORTH geht eine stärkere Kammerdilatation nicht selten mit einer Verlangsamung der Erregung in der dilatierten Kammer einher. In diesem Falle ist also auch mit dem Auftreten von Linksverspätungen zu rechnen, die als inkompletter Linkschenkelblock vor allem bei Hypertrophie - EKGs zu finden sind (KORTH).

Um diese Veränderungen von belanglosem Restzuständen zu unterscheiden, verlangt KORTH eine 'Progredienz' dieser Werte im Laufe der Jahre. Auch ist nicht zwangsläufig mit dieser Linksverspätung zu rechnen; KORTH stellt nämlich fest, daß das "Hypertrophie - EKG" auf das veränderte Massenverhältnis der beiden Herzkammern zu beziehen ist und demnach Hypertrophiezeichen ohne den geringsten Anhalt für eine Erregungsverspätung

auftreten können und umgekehrt.

Zu rechnen ist auf alle Fälle in einigen EKG's mit einer Verspätung; gekennzeichnet wird sie z. B. durch Überschreiten des QRS - Wertes von 0,055 sec in Ableitung V_6 (SCHRÖDER, LANG).

Die Möglichkeit einer Feststellung des Ausmaßes der Linkshypertrophie ist, bezogen auf die Feststellungen KORTH's, mit Hilfe der T - Zacke möglich.

Da es nach KORTH, HOLZMANN und LEPESCHKIN bei einer Linkshypertrophie zu einer Drehung der T - Achse nach rechts kommt, resultiert daraus zuerst ein negatives T in Ableitung aVL, und später, bei weiterer Drehung, auch in Ableitung I. Bei besonders ausgeprägter Linkshypertrophie kann auch die T - Zacke bei weiterer Drehung der Achse in Ableitung II isoelektrisch oder negativ werden. Auch in der Ableitung V_6 ist ein negatives T als Linkshypertrophiezeichen aufzufassen (KORTH).

Allerdings setzt KORTH bei der Anerkennung sowohl dieser T - Veränderungen als auch der ST - Wandlungen als 'Hypertrophiezeichen' eine "Unveränderlichkeit des Bildes über Jahre" voraus.

Diese Veränderungen von T und auch die im Folgenden für ST beschriebenen, erscheinen recht zuverlässig für die Diagnostizierung einer Linkshypertrophie, denn mit ihrem Eintreten ist nach allen Verfassern normalerweise ursachenbedingt erst dann zu rechnen, wenn sich das Massenverhältnis beider Ventrikel zueinander schon recht deutlich verschoben hat.

Bezüglich der ST - Strecken sind nach einer Zusammenstellung von KORTH folgende Veränderungen zu erwarten: ST in aVL gesenkt, ebenso in Ableitung I, aber geringer als in aVL; häufig gering gesenkt in Ableitung II und in den Brustwandableitungen.

Daß mit "Störungen der Erregungsausbreitung - oder Rückbildung" zu rechnen ist, geht auch aus den auf Seite 67 nach BÜCHNER beschriebenen anatomischen Veränderungen des Herzens hervor.

Zusammenfassend sind, bezüglich der altersbedingten Ausgangswerte und wenn man von der Voraussetzung der Entstehung einer Linkshypertrophie bei bestehendem renalen Hypertonus ausgeht, folgende pathologischen Veränderungen zu erwarten:

- der Winkel α dreht deutlich nach links,
der Winkel t nach rechts,
- die QRS - Dauer und die relative QT - Dauer werden länger,
- die Werte von $R_I + S_{III}$ und Sokolowindex nehmen zu,
- mit dem Auftreten einer Linksverspätung ist zu rechnen,
- die T - Zacke verändert sich in Abhängigkeit vom Ausmaß der Hypertrophie in bestimmten Ableitungen; eine gewisse Reihenfolge der betroffenen Ableitungen, beginnend mit aVL, ist zu erwarten,
- die ST - Strecke ist häufig gesenkt.

Für all diese Veränderungen ist in ihrem Ausmaß und in ihrem Anstieg mit einer gewissen Abhängigkeit von Dauer, Art und Größe der Hypertonie zu rechnen.

Wenn in dem bisher Gesagten auffällt, daß bezüglich der Auswertung nicht auf genaue Einzelveränderungen, wie bestimmte Formen des QRS - Komplexes, Beschreibung der einzelnen Formen der T - Zacken - und ST - Strecken - Veränderungen, eingegangen wurde, so ist als Erklärung dazu festzustellen, daß eine Abklärung der möglichen kardialen Folgen einer Nierenerkrankung nur mit solchen Werten (der großen Zahl von EKGs wegen) durchgeführt werden konnte, die sich schnell ermitteln und einfach tabellarisch darstellen und auswerten lassen.

Das hier durchgeführte und beschriebene Verfahren dürfte dennoch eine Aussage hinsichtlich Art und Ausmaß der durchschnittlichen, hypertoniebedingten Herzveränderungen bei fortschreitender Erkrankungsdauer mit einer ausreichenden Genauigkeit erlauben.

7.) Beschreibung und Diskussion der Ergebnisse

Alle Meßpunkte, die bisher getrennt in den verschiedenen Verteilungen (prozentuale, chronologische und absolute) tabellarisch und graphisch dargestellt wurden, müssen nun hinsichtlich ihrer Größe und ihren Verhaltens in aufeinanderfolgenden Zeiträumen erfaßt und untereinander verglichen werden.

Bei diesem Vergleich geht es vor allem darum, eventuelle Parallelitäten des Verhaltens einzelner Meßgrößen nachzuweisen, wobei jeweils der Vergleich mit dem diastolischen Blutdruck als 'Leitgröße' im Vordergrund steht.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird auf ausführliche, getrennte Einzelbeschreibungen der tabellarischen und graphischen Darstellungen der einzelnen Meßpunkte zugunsten einer zusammengefaßten, bereits alle Vergleiche beinhaltenden Beschreibung verzichtet.

Wenn man als erstes die Ergebnisse für den diastolischen Blutdruck zusammenfaßt, so steht eine Tatsache im Vordergrund: die über 12 Jahre reichende Konstanz der durchschnittlichen Mittelwerte (Abb.3) deren Gültigkeit durch Übereinstimmung von chronologischer und absoluter Verteilung unterstrichen wird.

Alle Mittelwerte liegen im Bereich der Schwankungsbreite von ± 6 mmHg, die sich, wenn man von dem Gesamtdurchschnittswert der Druckerhöhung (16 mmHg) ausgeht, überlegungsmäßig und an Hand der graphischen Bilder auf ± 2 mmHg reduzieren läßt. Somit liegt der durchschnittliche diastolische Blutdruck in dem Beobachtungszeitraum von 12 Jahren bei 111 ± 2 mmHg, wenn man von einem Normalwert von maximal 95 mmHg ausgeht.

Ähnlich konstant verhält sich der systolische Blutdruck in seinen Mittelwerten, bei denen jedoch eine geringe Tendenz im Sinne eines langsamen Ansteigens sichtbar wird: einem Blutdruckanstieg von 19 mmHg zum Zeitpunkt der erstmaligen Feststellung einer Nierenerkrankung steht eine Steigerung von 27 mmHg im 14. Jahr gegenüber.

Geht man von den definierten Normalwerten (Seite 63) aus, so

wird der sicher pathologische Wert (systolisch) von 160 mmHg im Laufe einer 12-jährigen Erkrankungsdauer durchschnittlich zwar erreicht, aber nur unwesentlich überschritten. Wenn bei den systolischen Einzelwerten im Gegensatz zu den diastolischen teilweise deutlichere Schwankungen auftreten, so dürfte die Ursache hierfür in keinem Zusammenhang mit der Nierenerkrankung stehen, sondern im wesentlichen psychischer bzw. vegetativer Natur (Stress) sein.

Vor allem das konstante Durchschnittsverhalten des diastolischen Blutdruckes erscheint unerwartet, spricht doch SARRE von einem 'circulus vitiosus' in dem Sinne, daß eine Hypertonie, ausgelöst durch eine Nierenerkrankung, über eine Belastung des Herzens und Manifestation im Kreislauf (Hypertonie) zu einer weiteren Nierenschädigung (Sklerosierung der Arteriolen) führt, wodurch nun wiederum ein weiterer Anstieg des Blutdruckes ausgelöst wird u. s. f.

Es wäre also demnach entweder mit einem linearen oder treppenförmigen Ansteigen des den Kreislaufwiderstand ausdrückenden diastolischen Druckes als Antwort auf den fortschreitenden 'Kreis' der Erkrankung mit dementsprechend fortschreitender Belastung des Herzens zu rechnen gewesen.

Eine Begründung für dieses von der Erwartung abweichende Verhalten könnte man mit der Überlegung geben, daß die Nierenerkrankung so rechtzeitig zum Stillstand gebracht werden konnte, daß der Organschaden zwar eine Steigerung des Blutdruckes bewirkte, aber nicht ausreichte, diesen 'circulus vitiosus' in Gang zu bringen. Es ist durchaus denkbar, daß hier eine 'Schwelligengröße' noch nicht erreicht wurde, die es zu überschreiten gilt und worunter man sich dann den Wert vorzustellen hätte, um den der Gesamtquerschnitt der kleinsten Blutgefäße der Niere (durch hypertonische Sklerosierung, Verödung von Glomeruli u. ä.) abnehmen müßte, um einen erneuten reflektorischen Blutdruckanstieg und damit die Progredienz der Kreislaufbelastung auszulösen.

Für diese Begründung spricht auch die Tatsache, daß bis auf einzelne Ausnahmen, und dann auch nur kurzfristig, hausärztlicherseits keine konsequente Therapie von Herz und Kreislauf

durchgeführt wurde. Auch wurden keine ausreichenden Kontrollen des Nierenstatus (Urin: Eiweiß, Bakterien, Sediment; Serum; Harnstoff, Kreatinin, Ionogramm, Elektrophorese; Tests: Phenolrot, Einfuhr-Ausscheidung, Konzentrationsversuch) durchgeführt.

Allgemein konnte festgestellt werden, daß bei Kurantritt Kreislauf und Nierenfunktionswerte gegenüber den Ergebnissen der zwei oder mehr Jahre zurückliegenden Kur sich verschlechtert hatten. Meist war es dann im Rahmen des Kuraufenthaltes durch konsequente Analyse und Therapie (medikamentös, balneologisch und diätetisch) möglich, die Werte wieder deutlich zu bessern.

Wenn man berücksichtigt, daß die hausärztliche Behandlung kaum ins Gewicht fällt, Nierenerkrankungen jedoch den gesicherten Hang zur Progredienz haben, ist man versucht, dieses konstante Kreislaufverhalten über einen Zeitraum von 12 Jahren allein auf den Erfolg der Therapie von Niere und Kreislauf im Rahmen einer regelmäßigen, alle 2 Jahre wiederholten vierwöchigen Kur zurückzuführen. Allerdings ist dieser Schluß nur durch eine weitere, gezielte Untersuchung mit einer Gegengruppe ähnlicher Zusammensetzung und ohne regelmäßige Kuraufenthalte beweisbar.

Ferner läßt sich mit Hilfe der (nur als Arbeitsunterlage erstellten) chronologischen Verteilung feststellen, daß bereits in den ersten fünf Jahren nach Beginn bzw. nach der Diagnose der Nierenerkrankung der Blutdruck mit einer deutlichen Erhöhung reagiert. Nur bei einer kleineren Gruppe tritt die stärkste Zunahme erst zwischen dem 7. - 8. und dem 11. - 12. Jahr auf, wobei jedoch der Ausgangswert bereits deutlich erhöht ist.

Dieses Verhalten zeigt, daß der Kreislauf sehr schnell mit einer Erhöhung des Druckes bei bestimmten Erkrankungen der Niere reagiert. Die in Einzelfällen aufgetretenen Verzögerungen dürften auf kurzfristige Abheilung mit erst später einsetzendem, chronisch gewordenen Erkrankungsbild zurückzuführen sein.

Wie eng der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Kreislauf sein kann, zeigt sich jedoch am deutlichsten in der prozentualen Verteilung pathologischer Blutdruckwerte (Abb.12). In 54% der Fälle liegt bereits zum Zeitpunkt der Diagnostizierung des Nierenleidens ein pathologisch erhöhter diastoli-

scher Blutdruck vor; in späteren Jahren schwankt diese Zahl zwischen 64% und 85%.
Übereinstimmend mit den Ergebnissen der chronologischen Verteilung läßt sich auch hier die prompte Blutdruckerhöhung als Antwort auf die Nierenläsion nachweisen: bis zum 5 bis 6. Jahr zeigen 72% der hier untersuchten Fälle eine pathologische Blutdrucksteigerung (diastolisch) - ein Wert, der mit ca. $\pm 8\%$ in den folgenden Jahren sich nur wenig ändert. Dieser hohe Zahlenwert, der die bisher angegebenen Prozentsätze nicht unwesentlich übersteigt, ist keinesfalls als Zufallsergebnis aufzufassen, denn auch VAHLENSIECK stellt fest, daß "bei urologischen Patienten häufiger ein begleitender Hypertonus zu erwarten ist, als im allgemeinen angenommen wird." So gibt er allein bei Steinerkrankungen im Bereich der oberen Harnwege die Zahl der Begleithypertonien mit 53% an.

Ferner geht schon aus der prozentualen Verteilung die nieren-spezifisch größere Bedeutung des diastolischen Blutdruckes gegenüber der des systolischen Druckes hervor, nachdem die Zahl pathologischer Werte diastolisch durchschnittlich 20% über den entsprechenden systolischen Größen liegt.

Wenn man auch ausgehend von der konstanten Erhöhung des Blutdruckes, in Verbindung mit den Nierenfunktionswerten, vorsichtige Rückschlüsse auf Ausmaß und Verlauf der Nierenerkrankung ziehen kann, so ist demgegenüber das alleinige Beobachten des Blutdruckes nach KORTH kein Faktor, der bei einem Hypertonus im großen Kreislauf gültige Rückschlüsse auch auf den Zustand des Herzens erlaubt, nachdem allgemein reversible Regulationsstörungen nicht auszuschließen seien. Die Konstanz der Erhöhungen und die Krankheitsbilder sprechen jedoch gegen solche Störungen als Ursache der Hypertonie (diastolisch), so daß trotz der Bedenken KORTH's doch angenommen werden kann, daß die Auswirkungen der konstanten Druckerhöhung bezüglich des linken Ventrikels im Sinne einer Hypertrophie oder 'Schädigung' allgemein nur von geringem Ausmaß und konstantem Verlauf sein werden.

Sollen die Ergebnisse hinsichtlich der Konstanz von diastolischer Blutdruckerhöhung und Verlauf der Nierenerkrankung auch ein entsprechendes Verhalten des Herzens mit nur geringfügigen und konstanten Veränderungen ausdrücken, so müßten auch die übrigen hier untersuchten Meßpunkte, wie z. B. das Verhalten der QRS - Achse, diese Vermutung bestätigen.

Es ist bekannt, daß bei länger andauernder Blutdruckerhöhung eine Hypertrophie des stärker belasteten Herzmuskelanteils zu erwarten ist. Ist diese Hypertrophie die Folge eines Hypertonus im großen Kreislauf, so ist nach KORTH unter anderem mit dem verstärkten Auftreten eines pathologischen Linkstyps als Ausdruck der zugunsten des linken Ventrikels veränderten Massenverhältnisse zu rechnen. In einem längeren Beobachtungszeitraum muß sich dieses Geschehen dann in einer deutlich nachweisbaren Drehung der elektrischen Herzachse nach links auswirken.

Dies ist auch tatsächlich der Fall: mit dem Anstieg der Zahl pathologischer Blutdruckwerte wird der durchschnittliche Winkel α kleiner, dreht also nach links (Abb.3), und die Zahl der links gelegenen oder bereits negativen Winkel nimmt ebenso prozentual zu (Abb.11).

Der durchschnittliche Mittelwert sinkt entsprechend der Zunahme pathologischer Blutdruckwerte. In den ersten vier Jahren des Beobachtungszeitraumes zeigt sich eine direkte Proportionalität, die in den darauf folgenden Jahren gegenüber der Blutdruckfunktion um zwei Jahre verzögert einsetzt, wobei z. B. das Verhalten der Herzachse im 7. - 8. Jahr den Blutdruckveränderungen vom 5. - 6. Jahr entspricht.

Eine Möglichkeit der Interpretation dieses Verhalten ergibt sich mit der Vermutung, daß die schnelle Reaktion des Herzens bezüglich der Linksdrehung der elektrischen Achse ein Ausdruck dafür ist, daß in den ersten vier Jahren vor allem die Dilatation der Herzkammer im Vordergrund steht. Bei fortdauerndem Kreislaufhindernis (Widerstandbelastung, Ansteigen der Zahl erhöhter systolischer Blutdruckwerte) beginnt dann die Hypertrophie des Herzmuskels als Anpassungsreaktion in Erscheinung zu treten, was den Ergebnissen nach einen Zeitraum von ca. zwei

Jahren in Anspruch nimmt. Diese zweijährige Verschiebung von Blutdruckerhöhung und (verzögerter) Linksdrehung der QRS - Achse als Ausdruck einer Hypertrophie könnte man dann als 'Anpassungszeit' auf die veränderten Blutdruck- und Strombahnverhältnisse bezeichnen. Für diese Überlegungen spricht auch das zeitlich versetzte Auftreten pathologischer, für eine Linkshypertrophie ebenfalls typischer T - Zackenveränderungen in der Ableitung aVL gegenüber den der Standardableitung I.

Verfolgt man für jeden Einzelfall getrennt das Verhalten der Herzachse, so zeigt sich, daß bis auf einzelne, noch zu besprechende Fälle von schwer bestimmbarer Lage, die Winkel von verschiedenen Ausgangswerten her generell absinken - am deutlichsten zu Beginn des Beobachtungszeitraumes, geringer in späteren Jahren. Mit Hilfe der durchschnittlichen Mittelwerte läßt sich diese Tendenz weniger deutlich herausstellen, da die Ausgangswerte der Winkel, bedingt durch deren große physiologische Schwankungsbreite (KORTH) sehr stark voneinander abweichen. Insgesamt gesehen ist die Tendenz zur Abnahme des Winkels jedoch deutlich nachweisbar, wobei das Ausmaß dieser Linksdrehung weit über die Werte hinausgeht, wie sie normalerweise bei dem hier gegebenen fortschreitenden Alter zu erwarten waren, wenn es auch entsprechend der Größe des Ausgangswinkels verschieden lange dauert, bis ein Linkstyp erreicht wird.

Diese Veränderung des Winkels α läßt sich durch die Parallelität des Verlaufes der graphischen Darstellungen von prozentualer Verteilung pathologischer Blutdruckwerte (Abb.12) und der durchschnittlichen Mittelwerte von Winkel α (Abb.3) in einem festen Zahlenverhältnis ausdrücken; eine Schwankung der Zahl pathologischer Blutdruckwerte (diastolisch) um 10% wirkt sich in einer Schwankung des durchschnittlichen Mittelwertes der Herzachsen um 20° aus, d. h. nimmt die Zahl krankhaft erhöhter diastolischer Blutdruckwerte innerhalb der Gesamtzahl von Fällen um 10% zu, so nimmt der Mittelwert des Winkels α um 20° ab - in den ersten vier Jahren gleichzeitig, später mit zweijähriger Verzögerung. Hier stellt sich also nicht nur ein deutlicher Hinweis auf die engen Zusammenhänge zwischen Blutdrucksteigerung

und linksdrehung der Herzachse dar, sondern es entsteht sogar der Eindruck eines gesetzmäßigen Verhaltens. Ob allerdings diese strenge Proportionalität hier nur zufallsbedingt ist, oder ob sie tatsächlich allgemein mit einem bestimmten Schwankungsbereich markierenden Zahlenwerten gilt, müßte durch eine entsprechend gezielte Untersuchung an einem weiteren, ähnlich zusammengesetzten Kollektiv geklärt werden. Auf keinen Fall jedoch kann aus dem obigen Verhältnis, wo einer Zunahme pathologischer Blutdruckwerte um 10% eine Abnahme des durchschnittlichen Mittelwertes des Winkels α um 20° gegenüber steht, geschlossen werden, daß im Einzelnen eine Erhöhung des Blutdruckes um einen bestimmten Wert eine Drehung der Herzachse um einen genau zugehörigen Wert zur Folge hat.

Sollen die bisherigen Feststellungen bezüglich der Herzachse zutreffen, so müssen diese auch durch das Verhalten der prozentualen Verteilung linkstypischer QRS - Achsen bestätigt werden.

Tatsächlich zeigt auch der Verlauf dieser Funktion (Abb.11) gegenüber dem der prozentualen Verteilung pathologischer Blutdruckwerte (Abb.12) das gleiche Verhalten, wie es bereits bezüglich der prozentualen Verteilung des Blutdruckes gegenüber der Mittelwertfunktion des Winkels α (Abb.3) beschrieben wurde : direkt umgekehrt proportionales Verhalten in den ersten vier Jahren, später um zwei Jahre gegenüber dem Blutdruck (diastolisch) verschoben.

Allerdings macht die Darstellung der linkstypischen Winkel den Abfall der Blutdruckdarstellung, d. h. die Verminderung der Anzahl pathologischer Blutdruckwerte im 7. bis 12. Jahr nicht mit, sondern steigt auch nach dem 9. Jahr weiter leicht an. Die Ursache hierfür ist darin zu sehen, daß immer mehr Winkel, von verschieden hohen Ausgangswerten beginnend und in dementsprechend auch verschiedenen Zeiträumen, linkstypisch werden. Nachdem dieser Vorgang allgemein zutrifft, ändert auch die Abnahme der Zahl pathologischer Blutdruckwerte (es handelt sich hier keinesfalls um eine absolute, sondern nur um eine relative Verminderung, die durch eine Veränderung in der Zusammensetzung der zu diesem Zeitpunkt untersuchten Fälle - Wegfall einiger Krankengeschichten,

die für diesen Zeitabschnitt keine EKGs mehr aufweisen, hinzukommen andere Fälle, die sich erstmals zu diesem Zeitpunkt einordnen lassen - bedingt ist) nichts daran, daß die Zahl der linkstypisch gewordenen Winkel zunimmt : einmal unter den noch verbliebenen und bereits länger beobachteten Fällen, zum anderen ist ja auch bei den erstmals in die Auswertung hereingenommenen Fällen, bedingt durch die lange Erkrankungsdauer von 7 bis 12 Jahren, mit einem erheblichen Anteil bereits linkstypisch gewordener Herzachsen zu rechnen.

Ferner läßt sich mit Hilfe dieser prozentualen Verteilung auch eine Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen LEPESCHKIN's aufzeigen, der bei Vorliegen einer Linkshypertrophie in 60 bis 75% der Fälle auch einen Linkstypus im EKG feststellen konnte; außer im 5. bis 6. Jahr werden diese Werte auch hier annähernd gefunden.

Von großer Bedeutung ist schließlich noch die Darstellung der negativen Winkel α , denn nach KORTH ist schon allein aus dem Vorliegen eines Winkels, der kleiner ist als 0° , mit ausreichender Sicherheit auf das Vorliegen einer Linkshypertrophie zu schließen.

Der Verlauf dieser Funktion (Abb.11) mit Werten zwischen 15 und 25% schwankend, zeigt im Wesentlichen ein gegenüber der Darstellung linkstypischer Winkel α (Abb.11) gleichsinniges Verhalten. Damit läßt sich ablesen, daß sich unter der Darstellung links gelegener Herzachsen ein beträchtlicher Anteil von 30 bis 50% negativer Winkel verbirgt.

Ab 11. bis 12. Jahr ist, bedingt durch die geringe Zahl der hier untersuchten Fälle, allgemein über den weiteren Verlauf der Funktionen keine Aussage mit ausreichender Sicherheit mehr möglich. Oft läßt sich jedoch unter Bezug auf die vorausgegangenen Ergebnisse noch eine Prognose über das weitere Verhalten stellen.

Hier scheint sich nach 13 bis 14 Jahre andauernder Hypertonie auch mäßigen Ausmaßes immer stärker die Neigung zur Herausbildung negativer Winkel durchzusetzen : hat sich bis zu einem bestimmten Zeitpunkt einmal ein Linkstyp ausgebildet, so besteht trotz nur mäßiger Hypertonie die große Wahrscheinlichkeit, daß der größere Teil dieser noch positiven Winkel in der Zeit vom 14. bis zum 20.

Jahr negativ werden wird.

Ferner deuten alle Ergebnisse darauf hin, daß ab 7. bis 8. Jahr mit keiner wesentlichen Zunahme linkstypischer QRS - Achsen mehr zu rechnen ist - wenn sich bis dahin also noch kein Linkstyp ausgebildet hat, ist auch kaum damit zu rechnen, daß dies in absehbarer Zeit der Fall sein wird.

Will man die Drehung der QRS - Achsen nach links als Zeichen für eine vorliegende Linkshypertrophie werten, so ergibt sich auch hier die Gültigkeit der Forderung, die KORTH hinsichtlich anderer Kriterien ($R_I + S_{III}$ - Wert) der Vergrößerung des linken Herzens stellt: der isoliert betrachtete Einzelwert hat an sich nur geringe Aussagekraft, wenn er nicht eindeutige Grenzen überschreitet. In den meisten Fällen kann jedoch eine Abgrenzung normal-pathologisch nur durch eine Verlaufsbeobachtung getroffen werden - dies gilt vor allem in den Jahren des Anfangsstadiums der Erkrankung: sinkt der Wert für den Winkel α von 80° auf 40° , so wurde trotz der deutlichen Linksdrehung kein Linkstyp erreicht; hinsichtlich der Herzachse ergibt sich der Verdacht auf eine beginnende Hypertrophie jedoch nur aus dem Vergleich beider Werte - der 2. Wert mit 40° würde als durchaus normal gelten und allein keinen Hinweis auf ein pathologisches Geschehen geben.

Die bisherigen Feststellungen lassen mit ausreichender Sicherheit die Vermutung zu, daß zwischen bestimmten renalen, mit einer Blutdruckerhöhung einhergehenden Krankheitsbildern und Linksdrehung der elektrischen Herzachse ein enger, möglicherweise sogar gesetzmäßiger Zusammenhang besteht.

KORTH sieht allerdings diese Achsendrehung nicht so sehr als direktes Zeichen einer Widerstandhypertrophie, sondern eher als den Ausdruck einer Hebelung des Herzens in Querlage, bedingt durch eine starre Aorta; so könne man dann allgemein bei Hypertonie oder bei alten Menschen häufiger einen die Widerstandshypertrophie begleitenden, starken Linkstyp finden.

Die vorliegenden Ergebnisse hinsichtlich der Zahl und Zusammensetzung der Linkstypen bei einem Durchschnittsalter von 45 Jahren (also keinesfalls 'alten' Menschen) wäre mit den Ansichten KORTH's

durchaus noch in Einklang zu bringen. In Verbindung mit der Aufdeckung der engen Zusammenhänge zwischen Blutdruck (diastolisch) und Achsenverhalten muß jedoch angenommen werden, daß doch ein direkter Zusammenhang zwischen Hypertonie und Linksdrehung als Zeichen der Hypertrophie des Herzmuskels besteht, den auch KORTH mit seiner Formulierung "dann hat das (die Drehung) seine Ursache nicht so sehr in der Hypertrophie an sich ..." nicht eindeutig ablehnt.

Auch LEPESCHKIN drückt sich hier nicht ausschließlich zu Gunsten eines Faktors aus, sondern stellt als Ursache für die Drehung sowohl die Hypertrophie als auch "die meist vorhandene Elongation der Aorta" gleichberechtigt nebeneinander.

Wenn auch in Bezug auf das hier vorliegende Durchschnittsalter, die mäßige Hypertonie und die fortschreitenden QRS - Achsdrehungen die Ergebnisse hier primär als Ausdruck einer sich entwickelnden Hypertrophie gesehen werden müssen, so soll ein fließender Übergang (steigendes Alter, steigender Blutdruck, individuelle Disposition) zu einer sich stärker ins Bild setzenden starren Aorta nicht ausgeschlossen werden.

Keinesfalls im Widerspruch hierzu steht die Tatsache, daß eine generelle Koppelung zwischen Ausmaß der Blutdruckerhöhung und Stärke der Linksdrehung der Herzachse im Sinne eines festen Verhältnisses von Druckerhöhung und Drehung, wie von LEPESCHKIN und anderen zum Teil gefunden, weder in der statistischen Auswertung noch in den Einzelfällen festgestellt werden konnte. Bei einer Blutdruckerhöhung gleichen Ausmaßes traten sehr stark voneinander abweichende Drehungsausschläge auf, was auf unterschiedliche Konstitution, Belastbarkeit und Ausgangslage des Herzens zurückzuführen sein dürfte. Diese unterschiedlichen Ausgangspositionen lassen einen direkt proportionalen Zusammenhang unwahrscheinlich, zumindest jedoch sehr schwer nachweisbar erscheinen.

Als entscheidender Anstoß für die Linksdrehung stellt sich hier also nicht das Ausmaß, sondern die Existenz einer Hypertonie dar (vgl. S. 81). Ob dies auch bei einem stärkeren Anstieg des diastolischen Blutdruckes, als er hier vorliegt, der Fall ist, läßt sich an dieser Stelle nicht ermitteln.

Es läßt sich also im Rahmen einer Verlaufsbeobachtung und unter den hier gegebenen Voraussetzungen (Nierenerkrankung, mäßige, fixierte Hypertonie) aus dem entsprechenden Verhalten der elektrischen Herzachsen allein bereits mit großer Sicherheit auf das Vorliegen einer Linkshypertrophie schließen. Daß im Gegensatz hierzu jedoch ein in diesem Sinne normales Verhalten einer QRS - Achse das Vorliegen einer Linkshypertrophie nicht ausschließt, zeigt sich bei 10 Probanden des hier untersuchten Kollektivs: die QRS - Achsen verharren bei hohen Werten (80 oder 90°) oder nehmen von mittleren Werten ausgehend sogar zu, und dies trotz sicherer, im Beobachtungszeitraum sogar immer deutlicher werdenden Linkshypertrophiezeichen, also trotz bestehender und sich weiter entwickelnder Hypertrophie des linken Ventrikels (Tab.IV).

Die Begründung für diese Rechtsdrehung, wie HENGSTMANN sie gibt, kann hier nicht zutreffen, da es sich weder um Jugendliche noch um Fälle nicht fixierter Hypertonie handelt.

Teilweise läßt sich das Verhalten des Winkels α durch das Vorliegen oder Entstehen eines Lungenemphysems erklären, in anderen Fällen entwickelt sich eine Steilstellung der Herzachse (KORTH) ohne einen solchen Einfluß und daran erkennbar, daß sowohl der T - als auch der QRS - Vektor nach rechts drehen.

Diese Steilstellung ist in Verbindung mit den gleichzeitig vorliegenden Linkshypertrophiezeichen nur so deutbar, daß das Herz als ganzes nach links versetzt wurde, so näher an die seitliche Brustwand kommt und damit dann die Potentialdifferenzen der Kammer in Längsrichtung gleichgerichtet werden (LEPESCHKIN). Ob diese Verlagerung des Herzens durch das größer gewordene Gewicht (LEPESCHKIN) oder andere Ursachen zustande kommt, soll hier nicht diskutiert werden.

Bei den noch übrigen Fällen entwickelt sich eine Rechtsdrehung der QRS - Achse bei gleichzeitiger Linksdrehung des T - Vektors, bzw. eine alleinige Linksbewegung der T - Achse bei konstantem Winkel α - nach KORTH ein Zeichen für eine beginnende Rechtshypertrophie.

Es ist anzunehmen, daß dieses Erscheinungsbild durch eine beginnende Dekompensation des linken Ventrikels ausgelöst wird, die, wenn

auch noch gering, sich der bereits steil stehenden Herzachse gegenüber doch schon in einer feststellbaren Rechtsdrehung auswirkt, wobei die Zeichen der stärker ausgeprägten Linkshypertrophie in den hier beobachteten Meßpunkten noch im Vordergrund stehen.

Die durch die bisherigen Ergebnisse bestimmte Auffassung, daß die bei dem hier untersuchten Kollektiv aufgetretenen Linksdrehungen der elektrischen Herzachse (unter den hier gegebenen Voraussetzungen) auch dann als Zeichen einer sich entwickelnden oder bestehenden Linkshypertrophie angesehen werden können, wenn der Winkel α noch nicht negativ ist, kann nur ein übereinstimmendes Verhalten anderer Meßpunkte erhärten. Insbesondere gilt es noch zu beweisen, daß es sich bei diesen Linksdrehungen nicht lediglich um eine Querlagerung des Herzens, also um die Ausbildung eines physiologischen Lagelinkstyps (KORTH), sondern tatsächlich um die Ausbildung eines pathologischen Linkstyps handelt.

Im letzten Falle kommt es nach KORTH zum gegensinnigen Verlauf von QRS - Achse, die nach links dreht, und T - Achse, die nach rechts wandert und zwar umso stärker, je ausgeprägter die Hypertrophie des linken Ventrikels wird. KORTH zeigt in einer graphischen Darstellung recht eindrucksvoll, wie im Rahmen dieser Entwicklung zuerst die T - Zacke in Ableitung aVL abgeflacht und schließlich negativ wird, dann in Ableitung I und anschließend in Ableitung II - es entwickelt sich ein diskordanter Linkstyp (KORTH).

So lassen sich aus dem Ort beziehungsweise aus dem Fortschreiten der negativen T - Zacke Rückschlüsse auf das Ausmaß der vorliegenden Hypertrophie ziehen und Linksdrehungen, die nur ein Ausdruck eines physiologischen Lagelinkstyps sind, ausschließen. Das Ausmessen der entsprechenden T - Zacken macht eine Darstellung des T - Vektors überflüssig und damit auch eine gesonderte Berechnung des Winkels t .

Bereits ein erster Blick auf die graphische Darstellung von T in aVL (Abb.18) bestätigt durch einen sehr hohen Anteil eindeutig pathologischer T - Zacken in dieser Ableitung die bezüglich der Linksdrehung der Herzachse vertretene Auffassung über das Vor-

liegen einer Linkshypertrophie; diese Bestätigung wird sich auch in den anderen Funktionen finden.

Die in der hier angesprochenen Funktion auftretenden ausgeprägten Schwankungen werden zum Teil dadurch ausgelöst, daß, um ganz sicher zu gehen, Abflachungen erst dann als pathologisch akzeptiert wurden, wenn sie nahezu Isoelektrizität erreichten. Bei Hinzunahme auch der mäßig abgeflachten T - Zacken in die prozentuale Verteilung ergibt sich eine entschieden geringere Schwankung der Kurve. (Auf das Problem dieser Schwankungen durch Veränderungen in der Zusammensetzung der im einzelnen untersuchten Gruppen wird in einem späteren Zusammenhang noch genauer eingegangen.)

An erster Stelle steht nun wieder der Vergleich der beiden prozentualen Verteilungen von T in aVL und diastolischem Blutdruck (Abb.12.). Dabei kommt es dann zu einer sinnvollen Übereinstimmung, wenn die Blutdruckfunktion gegenüber der Darstellung von T in aVL um zwei Jahre nach links verschoben wird, das heißt, daß nach zwei Jahre andauerndem renalen Hypertonus bereits die ersten sicheren Hypertrophiezeichen in Ableitung aVL sichtbar werden. Ferner läßt die Tabelle II e 3 erkennen, daß nur ein sehr geringer Anteil des Kollektivs keinerlei Veränderungen an der T - Zacke in Ableitung aVL aufweist. Damit liegen diese Hypertrophiezeichen bezogen auf die Zahl linkstypischer QRS - Achsen, in ihrer Anzahl um 20 - 30% über den Werten, wie sie den links gelegenen Winkeln entsprochen hätten. Wenn auch KORTH zur Linkshypertrophie grundsätzlich einen Linkstyp fordert, so wird die Ausnahme von der Regel und die bereits ausgesprochene Vermutung bestätigt, daß bei Fehlen eines Linkstyps zumindest im Anfangsstadium eine Linkshypertrophie, bedingt unter anderem durch die individuell verschieden steile Ausgangsstellung der Herzachse, nicht zuverlässig ausgeschlossen werden kann. Alleine die Verlaufsbeobachtung kann über Fehlbeurteilungen hinweghelfen.

Damit erklärt sich auch die Tatsache, daß kein deutlich ausgeprägter Zusammenhang zwischen prozentualer Verteilung der negativen T - Zacken in aVL und Anzahl der linkstypischen QRS - Achsen in Form einer Parallellität der Schwankungen besteht, eine eindeutige Verbindung zur Linksdrehung der Herzachsen sich jedoch nachweisen läßt:

die Blutdruckentwicklung eilt der Drehung der Herzachse ab 4. Jahr ebenso um 2 Jahre voraus, wie sie über den ganzen Beobachtungszeitraum der Ausbildung pathologischer T - Zacken in aVL vorausseilt. T - Zackenveränderungen in aVL und Linksdrehung der elektrischen Herzachse gehen also gleichzeitig vonstatten. Damit läßt sich die Feststellung KORTHS, daß eine Linkshypertrophie auch mit einem Linkstyp verbunden sein muß, dahingehend ergänzen, daß die Entwicklung oder das Anfangsstadium der Hypertrophie durch die Linksdrehung erkennbar wird (Verlaufsbeobachtung), die nach unterschiedlicher Dauer dann in den Linkstyp als Zeichen einer bereits ausgeprägten Hypertrophie mündet.

Wenn auch die Entwicklung gleichsinnig verläuft, so kann von einem festen, proportionalen Verhältnis in dem Sinne, daß eine bestimmte Veränderung der entsprechenden T - Zacke mit einer zugehörigen Linksdrehung bestimmten Ausmaßes einhergeht, nicht die Rede sein. Aufgrund der Zusammensetzung des Kollektivs (verschiedenes Alter, Geschlecht, unterschiedliche Belastbarkeit, anatomisch-physiologische Verschiedenheiten u. s. w.) ist dies auch verständlich.

Die Mittelwertfunktion von T in aVL (Abb.9) zeigt bereits zu Beginn ein deutlich pathologisches Verhalten der Durchschnittswerte. Schon im Jahre $T = 0$ und vom 3. bis 4. Jahr an (Ende der 'Dilationsphase'?) liegen sie im Negativen. Überraschend ist dabei eine scheinbare 'Erholungsphase' im 2. Jahr, in der die Werte wieder leicht anzusteigen scheinen. Berücksichtigt man jedoch, daß die im 2. Jahr untersuchte Gruppe vollständig aus anderen Fällen besteht als die bei $T = 0$, so kann von einer Erholung keine Rede sein, sondern es bestätigt sich, daß die T - Zacke in aVL allgemein sehr schnell auf den Kreislaufwiderstand reagiert.

Aus der Tatsache, daß auch hier der Vergleich mit der Blutdruckfunktion erst nach einer Verschiebung um 2 Jahre nach links eine Übereinstimmung des Verhaltens bringt (dies entspricht genau den Gegebenheiten bei der prozentualen Verteilung), läßt sich vermuten, daß der bei $T = 0$ schon negative Mittelwert dadurch zustande kommt, daß bei einer recht großen Zahl dieser Fälle der

Zeitpunkt der Diagnostizierung der Nierenerkrankung gegenüber dem tatsächlichen Erkrankungsbeginn mindestens um zwei bis drei Jahre verspätet liegt; durch den unauffälligen Anfangsverlauf bestimmter Nierenerkrankungen ist dies sogar sehr wahrscheinlich. Für die Gruppe bei $T = 2$ ergibt sich damit, daß bei einem großen Teil hier tatsächlich Erkrankungszeitpunkt und Diagnose zusammenfallen. Die sich entwickelnde Hypertrophie hat sich folglich im 2. Jahr bereits in einer deutlichen Senkung der T - Zacke in aVL bemerkbar gemacht. Wenn diese Auswirkungen gegenüber denen bei $T = 0$ geringer erscheinen, so kann das einmal an der anderen Zusammensetzung liegen, zum anderen aber auch daran, daß die Hypertonie bei einem Erkrankungszeitraum von nur zwei bis drei Jahren noch nicht ausreichend lange genug fixiert war, um sich bereits in einer deutlichen Hypertrophie auszuwirken. Daß diese Überlegungen nicht aus der Luft gegriffen sind, zeigt das entsprechende Verhalten anderer Meßpunkte in diesem Zeitraum.

Wie schnell die Blutdruckerhöhungen sich hier in der Ableitung aVL auswirken, zeigt auch die chronologische Verteilung. Sie läßt erkennen, daß in den ersten 7 bis 8 Jahren nach Erkrankungsbeginn die stärksten Veränderungen bereits abgelaufen sind und von diesem Zeitpunkt an die pathologischen Werte nur noch verstärkt werden, in ihrer Zahl jedoch nicht weiter zunehmen.

Dieses Ergebnis stimmt auch vollkommen mit der Aussage überein, daß von diesem Zeitpunkt an mit keiner wesentlichen Zunahme der Zahl linkstypischer QRS - Achsen mehr zu rechnen ist.

Ob und inwieweit die bisher festgestellte Linkshypertrophie sich weiterentwickelt, läßt sich nun, bedingt durch die dann entsprechende Weiterdrehung der T - Achse nach rechts, mit Hilfe der Ableitungen I und II ermitteln. Für den Zeitraum von 0 bis 12 Jahren, der durch die entsprechende Zahl von Fällen eine ausreichend sichere Beurteilung erlaubt, zeigt die Verteilung pathologisch geformter T - Zacken in Ableitung I (Abb.18) einen langsamen, aber kontinuierlichen Anstieg von 7% auf 36%.

Aus der Tatsache, daß nach dem 3. bis 4. Jahr des Beobachtungszeitraumes eine deutlich erhöhte Anzahl pathologischer T - Zacken im Sinne eines sprunghaften Anstiegs vorliegt, läßt sich schließen, daß nach einer 3 bis 4 Jahre andauernden, konstanten Blutdruckerhöhung die ersten deutlichen Anzeichen einer fortschreitenden Hypertrophie auftreten, womit dann die 'Dilatationsphase' im 3. Jahr zu Ende gegangen wäre.

Das Verhalten dieser prozentualen Verteilung in den ersten Jahren dürfte sich ebenfalls (wie bei der Beschreibung der Funktion von T in aVL) darauf zurückführen lassen, daß bei einem bestimmten Prozentsatz der hier ausgewerteten Fälle dem Zeitpunkt der Diagnose ($T = 0$) bereits eine längere Zeit der Erkrankung vorausgegangen ist, wobei es sich größtenteils um zwei Jahre, bei einem geringeren Teil auch um drei bis vier Jahre handeln dürfte.

An diesen teilweise divergierenden Ausgangspunkten wird es auch liegen, daß die Übereinstimmungen im Kurvenverlauf nicht immer so eindeutig sind, wie es wünschenswert wäre. Wenn die Schwankungen in der Darstellung von T in aVL (Abb. 18) mit zweijähriger Verschiebung (so entspricht der Zeitraum von 2 bis 5 - 6 Jahren in aVL dem von 3 - 4 bis 7 - 8 Jahren in Ableitung I - also um 2 Jahre versetzt) nur zum Teil in der prozentualen Verteilung von T auftreten, so widerspricht dies keineswegs den vorausgegangenen Aussagen. Nachdem die Zahl pathologischer T - Zacken in Ableitung aVL erheblich höher liegt als in der entsprechenden Funktion von T in Ableitung I, ist das vorhandene 'Reservoir', aus dem sich eine weitergehende Hypertrophie entwickeln kann, immer so groß, daß trotz momentaner Abnahme jeweils eine so ausreichende Zahl von Fällen im Anfangsstadium einer Linkshypertrophie vorliegt, daß ein linearer Anstieg der Anzahl pathologischer T - Zacken in Ableitung I dennoch möglich ist.

Auf die gleiche Ursache dürfte es sich zurückführen lassen, wenn bei einem Vergleich der Darstellungen von T_I (und später auch von T_{II}) (Abb. 9, 18) mit der prozentualen Verteilung des

diastolischen Blutdruckes (Abb. 12) stellenweise direkte Parallelitäten ohne jegliche zeitlichen Verschiebungen auftreten - ein Verhalten, das sicher zufallsbedingt ist. Wenn hier im ersten Moment auch der Eindruck entstehen kann, daß einer Blutdruckveränderung sofort eine Veränderung von T in Ableitung I oder II folgt, so ist diese Schlußfolgerung dennoch nicht richtig : u. a. kommt es durch zum Teil erstmaliges Erscheinen von Einzelfällen bei den entsprechenden Beobachtungspunkten nicht nur zu einer Vermehrung der Zahl erhöhter Blutdruckwerte, sondern es kann auch dann gleichzeitig eine Vermehrung der Anzahl pathologischer T - Zacken in den Ableitungen I oder II auftreten, wenn dem Zeitpunkt $T = 0$ der Diagnose ein längerer Erkrankungszeitraum vorangeht - es tritt damit eine 'verdeckte' zeitliche Verschiebung von Blutdruckerhöhung und pathologischer T - Zacke in Ableitung I oder II auf. Daß nicht eine Verminderung, sondern sogar ein Ansteigen der Zahl pathologischer T - Zacken trotz Wegfall einiger Krankengeschichten bei bestimmten Zeitpunkten zu beobachten ist, hat seine Ursache in dem bereits oben angeführten 'Reservoir' - Verhalten.

(Wenn diese Überlegungen bei der Darstellung von T in aVL nicht notwendig geworden sind, so deswegen, weil hier u. a. eine so große Zahl pathologischer Einzelwerte vorliegt, daß zwar eine gewisse 'Dämpfung' der Kurven möglich ist, aber keine so deutliche Veränderung wie bei T_I und T_{II} . Dies zeigt, daß auch bei statistischer Auswertung ein strenger Schematismus fehlt am Platze ist.)

Daß diese '2. Phase', die Hypertrophie, erst nach 3 bis 4 Jahren einzusetzen scheint, zeigt auch ein Blick auf die entsprechende Tabelle, die in den ersten Jahren meist mäßige Abflachungen enthält, nach dem 3. bis 4. Jahr jedoch eine deutliche Zunahme stärker ausgeprägter Veränderungen aufweist.

Diese Progredienz der Verschlechterung der Werte stellte sich auch bei den übrigen T - Zacken und Meßpunkten heraus, sodaß hiermit eine weitere wichtige Forderung erfüllt ist, wie sie KORTH zur Identifizierung eines pathologischen Linkstyps ver-

langt : die Beobachtung der sich fortschreitend verschlechternden Werte über Jahre hinweg.

Zusammenfassend läßt sich nachweisen, daß eine um 30% nur geringfügig schwankende Zahl von Fällen bis zum 11. bis 12. Jahr bereits eine fortgeschrittene Linkshypertrophie des Herzens aufweisen, ca. 40% jedoch (Differenz $T_{aVL} - T_I$) nur eine geringgradige Vergrößerung entwickeln, die sich den bisherigen Ergebnissen nach auch in absehbarer Zeit nicht verschlechtern wird. Dies ist der vorläufige Endpunkt einer Entwicklung, wie sie um das 3. bis 4. Jahr nach Erkrankungsbeginn einzusetzen scheint.

Das Verhalten der Funktion pathologischer T - Zacken in Ableitung I nach dem 12. Jahr ist nicht mehr deutbar. Das Abfallen der Werte, das den vorhergehenden Ergebnissen völlig widerspricht, ist damit zu erklären, daß unter den wenigen (6 - 7) Fällen, die in diesem späten Zeitraum zur Verfügung stehen, zufallsbedingt die wenigen Fälle ohne jegliche Hypertrophiezeichen in der zu geringen Gesamtzahl unverhältnismäßig stark imponieren - auf eine zeichnerische Darstellung des Zeitraumes über 12 Jahre hinaus mußte daher verzichtet werden.

Schließlich sei noch auf das Verhalten des durchschnittlichen Mittelwertes von T_I hingewiesen, der sich folgerichtig erst ab dem 3. bis 4. Jahr dem Pathologischen stärker nähert (Abb.9).

Wenn dies nicht so ausgeprägt der Fall ist, wie bei der Darstellung von T_{aVL} (Abb. 9), so allein deswegen, weil auch die Zahl pathologischer Einzelwerte entsprechend niedriger liegt und damit auch die Durchschnittswerte nur geringer beeinflusst sind.

In ähnlichen Bereichen wie die Funktion von T_I bewegt sich die Darstellung für das Verhalten der T - Zacke in Ableitung II. Dies gilt nicht nur für die prozentuale Verteilung, sondern auch für die Mittelwertfunktion (Abb. 9) von T_{II} , die sich gegenüber der prozentualen Verteilung des diastolischen Blutdruckes ähnlich verhält, wie es bei T_I der Fall ist.

Aus diesem gleichartigen Verlauf bezüglich des Blutdruckes (bis zum 10. Jahr) zeigt sich, daß in diesem Zeitabschnitt die Veränderungen der T - Zacke in Ableitung I und II recht schnell aufeinander folgen - dementsprechend verlaufen auch beide Mittelwertfunktionen (Abb. 9) und beide prozentuale Verteilungen (Abb. 18) nahezu parallel. Der Begriff 'schnell' ist allerdings nicht zu eng zu sehen, sondern soll in diesem Falle nur ausdrücken, daß die Darstellungen von T_I und T_{II} nicht gegeneinander versetzt verlaufen. Dadurch, daß die Beobachtungszeitpunkte jeweils einen Zeitraum von 2 Jahren umfassen (außer bei $T = 2$ Jahre), ist innerhalb dieser Grenzen jedoch eine Verschiebung möglich. Grundsätzlich läßt sich somit feststellen: hat sich innerhalb eines Beobachtungszeitpunktes T eine pathologische T - Zacke in Ableitung I ausgebildet, so bildet sich fast immer kurzfristig innerhalb des selben Beobachtungszeitraumes (von 2 Jahren) auch ein pathologisches T in Ableitung II. (Das gleiche Bild ergibt sich auch bei isolierter Beurteilung der jeweiligen Einzelwerte, sodaß ein durch die statistische Auswertung verursachtes Zufallsergebnis ausgeschlossen werden kann).

Eine Abweichung zeigt sich lediglich im 11. bis 12. Jahr: die Zahl pathologischer T - Zacken steigt in der Ableitung I auf 36% an, bleibt jedoch in der Ableitung II konstant um 20%; allerdings geht die Tendenz dahin, daß sich beide Werte in den folgenden Jahren wieder einander annähern. Möglicherweise handelt es sich hier um die Folge reversibler Blutdruckschwankungen im Sinne einer stärkeren Erhöhung, die nur kurzfristig andauern und sich daher in Ableitung II nicht manifestieren; auch besteht die Möglichkeit, daß zufällig zu diesem Zeitpunkt mehrere solche Fälle erscheinen, bei denen eine Drehung der T - Achse nur bis Ableitung I reicht und hier längere Zeit verharret. Der Gesamtverlauf der prozentualen Verteilung läßt erkennen, daß die pathologischen Veränderungen an der T - Zacke in Ableitung II bereits in den ersten 5 bis 6 Jahren nach Erkrankungsbeginn bzw. nach Diagnose des Nierenleidens auftreten; ihre Anzahl bewegt sich von diesem Zeitpunkt an gleichbleibend um 20%.

Hier ließe sich einwenden, daß dieser Schluß insofern falsch sei, nachdem über den ganzen Beobachtungszeitraum hinweg das Kollektiv sich immer wieder aus teilweise neuen Fällen zusammensetzt; dieser Einwand wäre dann auch auf die anderen Meßpunkte auszudehnen.

Selbst wenn sich das Untersuchungsgut zu jedem Beobachtungszeitpunkt aus jeweils vollkommen anderen Probanden zusammensetzen würde (was hier keinesfalls zutrifft), so ließe sich dennoch mit ausreichender Sicherheit eine generelle Veränderung der einzelnen Meßpunkte im Rahmen einer fortschreitenden Erkrankungsdauer durch ansteigende, abfallende oder konstante Prozentwerte innerhalb der Einzelgruppen nachweisen oder widerlegen. Hier ergibt sich anhand der Tatsache, daß sämtliche Fälle über einen mehrjährigen Zeitraum verfolgt werden können, die Möglichkeit einer zusätzlichen Ergebniskontrolle durch eine zusammengefaßte Einzelbeobachtung.

Diese Kontrolle, bezogen auf das Verhalten der T - Zacken in den einzelnen Ableitungen, zeigt, daß in einzelnen Fällen auch in späteren Jahren noch mit einem plötzlichen Auftreten pathologischer Veränderungen zu rechnen ist, ohne daß aus den vorliegenden Unterlagen ein besonderer Anlaß erkennbar wäre. Diese Vorgänge treten als Ausnahme von der Regel insgesamt jedoch so selten auf, daß man zwar auf diese Möglichkeit hinweisen muß, die Gültigkeit der allgemeinen Aussage dadurch jedoch nicht in Frage gestellt wird.

Außerdem soll mit der jeweiligen Feststellung, daß von einem bestimmten Zeitpunkt an mit keiner maßgeblichen Zunahme pathologischer Werte mehr zu rechnen sei, nur ein begrenzter Zeitraum von maximal 10 Jahren angesprochen werden. Über diese Grenze hinaus lassen sich nur spekulative Überlegungen anstellen, etwa dahingehend, daß bei weiterer Konstanz der Basiswerte (Blutdruck und Nierenfunktionswerte) dennoch eine Zunahme der pathologischen Veränderungen zu erwarten wäre. Allerdings kann dies ohne weiteres nicht in so genau abgrenzbaren Zeiträumen der Fall sein wie bisher, sondern eher in verwischten Grenzen, da dann die Veränderungen, bedingt durch fort-

schreitendes Alter und immer länger andauernde Erkrankungszeit, stärker durch individuelle Disposition (wie unterschiedlich starke Verschleißerscheinungen, Sklerosierung verschiedenen Grades u. ä.) beeinflußt sein dürfen - immer vorausgesetzt, daß die Nierenerkrankung nicht weiter fortschreitet, was auf die Dauer wohl nicht zu verhindern ist.

Anderenfalls wäre dann mit einem Ansteigen pathologischer Werte zu rechnen, wie es bisher festgestellt werden konnte.

Wichtige Hinweise zur Diagnostizierung einer Linkshypertrophie liefern auch die linkspraecordialen Brustwandableitungen - in diesem Falle die Ableitungen V_4 und V_6 . Die graphische Darstellung des Verhaltens der T - Zacke (Abb.17) zeigt für beide Ableitungen einen unerwartet geringen Prozentsatz pathologischer Werte. Nachdem man diese beiden Ableitungen gleichsam als 'Spiegel des linken Herzens' ansehen kann und die hohe Zahl pathologischer T - Zacken in aVL bekannt ist, war zumindest für die Darstellung von T in Ableitung V_6 ein gegenüber dem vorliegenden Ergebnis deutlich höherer Verlauf zu erwarten. Die folgenden Überlegungen jedoch zeigen, daß dieser (unerwartete) Verlauf beider graphischer Darstellungen keinesfalls im Widerspruch zu den aufgrund der vorausgegangenen Ergebnisse getroffenen Feststellungen steht.

Unter anderem ist zu berücksichtigen, daß die sogenannten sagittalen bzw. horizontalen Ableitungen an der Brustwand nie so genau definiert die Herzmasse ableiten, wie es bei den frontalen, EINTHOVEN'schen Ableitungen der Fall ist. Die Ursache hierfür sind verschiedene differente und indifferente Einflüsse wie Lage, Position, Wandstärke des Thorax und dergleichen, die einen falschen Blickwinkel bedingen können. Auch muß daran gedacht werden, daß bereits durch ungenau plazierte Aufsetzen der einzelnen Elektroden im Routinebetrieb eines Sanatoriums oder der ärztlichen Praxis Abweichungen zustande kommen, die ein Ergebnis dann unklar erscheinen lassen. Ferner hat bereits SCHELLONG einige Fälle nachgewiesener Links-

Überlastung beschrieben, wo bei Linkstyp die T - Zacke in Ableitung I flach oder negativ waren, an der vorderen Brustwand dagegen kein entsprechender Befund zu erheben war. SCHELLONG erklärt dieses Verhalten damit, daß die Negativität von T_I nicht durch eine Verspätung, sondern durch eine Verlängerung der Reaktionsdauer in der Gegend der linken Kammer bedingt ist - ob diese Erklärung zutrifft oder nicht, soll hier nicht diskutiert werden und ist auch nicht entscheidend; wesentlich ist die Tatsache, daß auch SCHELLONG zeigte, daß eine Linkshypertrophie sich zwar in den Standardableitungen nachweisen läßt, ohne daß dies auch entsprechend in den Brustwandableitungen der Fall sein muß.

Die wohl zutreffenste Erklärung läßt sich aus einem Hinweis KORTH's geben; er fordert zur ausreichend sicheren Diagnostizierung einer Linkshypertrophie über die Ableitung V_6 hinaus weitere Brustwandableitungen nach links (V_7 , V_8) zu schreiben. Nachdem in den hier untersuchten Fällen die Darstellungen jeweils bei Ableitung V_6 enden, ist es durchaus denkbar, daß in den weitergehenden Ableitungen des linken Ventrikels ein den Veränderungen in aVL entsprechendes Bild vorliegt.

Ferner müßte dann, ähnlich wie in den Extremitätenableitungen, bei fortschreitender Erkrankungsdauer bzw. weitergehender Linkshypertrophie die Zone pathologisch veränderter T - Zacken sich nach rechts, also auf die Ableitungen V_6 , V_5 und V_4 zu, ausbreiten; diese müßten dann im Großen und Ganzen dem Bild der T - Zackenveränderungen in den Ableitungen I und II entsprechen.

Für die Ableitung V_6 trifft diese Forderung auch zu. Der Verlauf der prozentualen Verteilung pathologischer T - Zacken in der Brustwandableitung V_6 (Abb. 17) zeigt bezüglich der zeitlichen Schwankungen eine deutliche Übereinstimmung mit der entsprechenden Funktion von Ableitung I (Abb. 18) - ein Verhalten, das die Erklärung über das Zustandekommen beider Veränderungen als Ausdruck einer über die Zeichen in aVL und der hier nur hypothetisch vorhandenen Ableitungen V_8 / V_7 hinausgehenden, sich verstärkenden Linkshypertrophie weiterhin stützt.

Lediglich in den ersten Jahren zeigt die Funktion pathologischer T - Zacken in Ableitung V_6 einen ausgeprägten Unterschied zur Ableitung I in Form eines steileren Anstieges der Zahl pathologischer Veränderungen, bewegt sich aber anschließend im annähernd gleichen Bereich wie die graphische Darstellung von T_I . Die in den ersten Jahren auftretende Abweichung wird dann verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Brustwandableitung dem "Ort der Veränderungen" doch näher liegt und so in der Lage ist, schneller und empfindlicher diese Veränderungen anzuzeigen, auch wenn sie anfänglich noch von geringem Ausmaß sein mögen. Der nahezu konstante Verlauf der prozentualen Verteilung ab 3. bis 4. Jahr und das Einpendeln auf einen Wert zwischen 20 und 30% bestätigt sich auch in der Mittelwertdarstellung (Abb. 10); der durchschnittliche Mittelwert bewegt sich zwischen 0,6 und 0,7 (Einheiten) und zeigt damit eine mäßige Abflachung, die nicht mehr weit entfernt ist von dem Wert 0,5, der eine starke Abflachung ausdrückt.

Daß hier die Ableitungen I und V_6 sich in ihrer Aussage entsprechen, geht nicht nur aus der Übereinstimmung der prozentualen Verteilungen und der Mittelwertfunktionen hervor, sondern drückt sich auch in einem gleichartigen Verhalten gegenüber der Blutdruckfunktion aus. Damit gilt auch für die Ableitung V_6 die gleiche Begründung, wie sie bezüglich der als zufällig erkannten, zeitlich nicht versetzten Übereinstimmung im Verhalten von Blutdruckfunktion und Darstellung der T - Zackenveränderungen in Ableitung I aufgestellt wurde. Hinzuzufügen bleibt noch, daß möglicherweise in Einzelfällen mit einem schlagartigen Auftreten einer starken Hypertrophie gerechnet werden muß, die sich dann auch ebenso prompt in allen Ableitungen ohne jegliche zeitliche Verschiebungen erkennen läßt.

Bei den hier untersuchten Krankheitsbildern ist jedoch nicht mit einer 'explodierenden' Hypertrophie zu rechnen, sondern mit einer zeitlich verteilten, fortschreitenden Entwicklung, die ihren Ausdruck findet in der weitergehenden Drehung des

T - Vektors (und zum Teil auch der QRS - Achse) als Maß für einen sich verstärkenden Prozeß. Daß im Rahmen dieses Normalfalles begrenzte, individuell bedingte Abweichungen von einer 'Gesetzmäßigkeit des Ablaufes' möglich sind, soll damit nicht ausgeschlossen werden.

Nachdem in den hier zur Auswertung vorliegenden Elektrokardiogrammen an der Brustwand überwiegend nur die Ableitungen V_2 , V_4 und V_6 geschrieben wurden, ist ein Vergleich wie der der Standardableitung I mit V_6 für die Ableitung II nicht möglich, da die (als entsprechend vorausgesetzte) Ableitung V_5 fehlt. So bleiben nur noch die Ergebnisse der Ableitung V_4 zu beurteilen und zu besprechen, nachdem die Ableitung V_2 hinsichtlich des linken Ventrikels unmaßgeblich ist. (Das Verhalten der T - Zacken in V_2 stellt sich als unauffällig dar, lediglich in drei Fällen konnten in Verbindung mit einer vorliegenden Linkshypertrophie Hinweise auf eine beginnende Auswirkung auch auf das rechte Herz gefunden werden.)

Die graphische Darstellung für das Verhalten der T - Zacke in Ableitung V_4 (Abb. 17) deutet darauf hin, daß ein zwischen 5% und 20% liegender Anteil eine Hypertrophie so starken Ausmaßes entwickelt hat, daß die Anzeichen dafür bereits in der schon weit rechts gelegenen Brustwandableitung auftreten. Der nach dem 5. bis 6. Jahr eintretende Abfall der Zahl pathologischer T - Zacken ist dabei keinesfalls als Hinweis auf einen Rückgang der Hypertrophie zu betrachten, selbst dann nicht, wenn auch der entsprechende Mittelwert (Abb. 10) gering - und damit dem prozentualen Abfall nicht entsprechend - wieder ansteigt. Hier handelt es sich eindeutig um ein gruppenspezifisches Verhalten, da nach dem 5. Jahr zu den einzelnen Beobachtungszeitpunkten nur immer jeweils drei Fälle gehören, die bereits in den ersten Jahren beobachtet werden konnten und so die nach dem 5. bis 6. Jahr untersuchten Gruppen sich überwiegend aus neuen Fällen zusammensetzen.

Läßt man die bisher hinsichtlich einer gewissen Ungenauigkeit der Brustwandableitungen getroffenen Feststellungen außer acht, so ist das Verhalten dieser Darstellung ähnlich zu deuten, wie es bei einem über den gesamten Beobachtungszeitraum reichenden, kon-

stanten Verlauf der Fall wäre : haben sich bis zum 5. bis 6. Jahr noch keine pathologischen T - Zacken in der Ableitung V_4 ausgebildet, so ist in einem überschaubaren Zeitraum von ca. 10 bis 15 Jahren nur noch in Einzelfällen mit einem verzögerten Auftreten zu rechnen. Diese Erklärung kann jedoch nur dann zutreffen, wenn man akzeptiert, daß die nach dem 5. bis 6. Jahr beobachteten Gruppen überwiegend aus Probanden bestehen, die bis zu eben diesem Zeitpunkt noch keine pathologische T - Zacke in V_4 aufweisen. Dies trifft für 80 bis 85% der Fälle zu, sodaß es verständlich wird, wenn zufällig bei der Auswahl und Zusammensetzung der späteren Gruppen die unveränderten Fälle mit einer (nur relativ) erhöhten Zahl von 93 bis 95% auftreten. Keinesfalls kann dies jetzt auch auf das Verhalten in den ersten 6 Jahren übertragen werden, denn hier sind die Prozentsätze allein das Produkt einer Entwicklungsbeobachtung.

Auch steht das Verhalten der Darstellung von T in Ableitung II (Abb. 18) dann nicht in Widerspruch zu diesen Ergebnissen, wenn hier nach dem 5. bis 6. Jahr keinerlei Abfall der Prozentzahlen zu verzeichnen ist. Einmal entspricht die Ableitung II nicht der von V_4 so, daß beide Darstellungen der T - Zacke übereinstimmen müßten, zum anderen weist die ganze Entwicklung der T - Zacke in Ableitung II bis zum 5. bis 6. Jahr auf das Verhalten in den darauf folgenden Zeitabschnitten hin, wie es hier auch sichtbar wird; zusätzlich bestätigt sich der Kurvenverlauf auch durch die Darstellung von T in Ableitung I.

Zusammengefaßt lassen die Ergebnisse aus den Ableitungen II und V_4 erkennen, daß bei einer sich um 20% bewegenden Zahl von Patienten die Hypertrophie des linken Ventrikels bis zum 5. bis 6. Jahr bis zu einem so starken Grad entwickelt ist, daß diese Patienten schon mehr durch die pathologischen Kreislaufveränderungen als durch die ursächliche Nierenerkrankung gefährdet scheinen.

Bezüglich der Brustwandableitungen, wie sie in den vorliegenden Fällen geschrieben wurden ($V_2 - V_4 - V_6$), läßt sich feststellen, daß sie zwar einen Beitrag zur Identifizierung einer Linkshyper-

trophie darstellen, aus bereits angeführten Gründen jedoch eine ausreichend sichere Aussage erst in Verbindung mit den Standardableitungen und aVL möglich wird. Bei isolierter Auswertung besteht bei dem vorliegenden Aufzeichnungsmodus die Gefahr, die Anfangsentwicklung zu übersehen. So wird bereits bei diesem Stand der Auswertung sichtbar, daß einzelne Veränderungen, mögen sie auch als noch so typisch für eine Linkshypertrophie gelten, eine Hypertrophie weder ausreichend nachweisen noch ausschließen können - hierfür müssen mehrere, voneinander unabhängige Meßpunkte zu einer 'Aussagegruppe' zusammengefaßt werden.

Auch erscheint es notwendig, zur Untersuchung und Überwachung Nierenkranker, deren Krankheitstyp einen Hochdruck erwarten läßt, in mindestens zweijährigem Abstand neben den Standard- und GOLDBERGER - Ableitungen sämtliche Brustwandableitungen, ein sogenanntes 'Rundum - EKG', aufzuzeichnen. Hierbei ist vor allem auf einen korrekten Sitz der Elektroden an den richtigen Stellen zu achten, sodaß zumindest methodische Fehler in den horizontalen Ableitungen ausgeschlossen werden können.

Unter allen hier festgestellten Veränderungen der T - Zacken kommt es nur teilweise zur Ausbildung eines sogenannten "Überlastungs - T" (KORTH). Ansonsten hält sich die Diskordanz von R- und T - Zacke im Rahmen dessen, was KORTH als "Ausdruck eines muskelstarken Herzens und nicht eines geschädigten" bezeichnet.

Allgemein erklärt KORTH die Negativität der T - Zacke damit, daß die einem höheren Druck ausgesetzten Innenschichten länger erregt bleiben (SCHELLONG); auch HOLZMANN stellt dies fest, wenn er sagt, daß es sich hierbei um den Ausdruck einer "verlangsamten Repolarisation der normalerweise am längsten erregten Kammer" handelt. Die negative T - Zacke ist also das Ergebnis zeitlicher Abweichungen in der Erregungsdauer verschiedener Kammerbezirke, die, wie bereits festgestellt, nicht so sehr das Zeichen einer "Schädigung", sondern eher eines muskelstarken Herzens sind (KORTH). HOLZMANN wendet hier den Begriff der "Erregungsrückbildungsstörung" an, der nach KORTH zwangsläufig dann abzulehnen ist, wenn er generell eine "Schädigung" ausdrücken soll. Für die Beurteilung

KORTH's spricht auch der hier festgestellte langsame Verlauf bzw. die Konstanz bei der Entwicklung der Hypertrophiezeichen; bei Vorliegen einer echten "Schädigung" wäre mit einem schnelleren Ablauf zu rechnen.

Keinesfalls dürfen nun diese Interpretationen dazu dienen, die bisherigen Ergebnisse hinsichtlich der Veränderungen der T - Zacken in den einzelnen Ableitungen in ihrer Beurteilung zu verharmlosen und sie grundsätzlich als normale Anpassungsreaktion einzuordnen. Das Gesamtbild dieser Veränderungen (in Verbindung mit den noch folgenden Hinweisen aus den restlichen Meßpunkten) läßt jedoch vermuten, daß ein durch die hier beschriebene Genese entstandenes "muskelstarkes Herz" nur teilweise den Endpunkt einer Entwicklung darstellt. Nicht nur die anschließenden Resultate aus den Darstellungen der ST - Strecken, des Index nach SOKOLOW u.s.f., sondern auch die bis in die Ableitungen II und V_4 reichenden pathologischen T - Zacken lassen erkennen, daß bei einem Teil des untersuchten Kollektivs die Hypertrophie ein solches Ausmaß erreicht hat, daß mit großer Wahrscheinlichkeit doch bereits eine "Schädigung" vorliegt, wenn möglicherweise auch nur in statu nascendi. Damit wäre das "muskelstarke Herz" zumindest bei einem Teil der Fälle nur als Vorstadium auf dem Wege zur echten "Schädigung" aufzufassen.

Als Konsequenz ergibt sich einmal, daß auch ein im landläufigen Sinne nur als gering bezeichnete Blutdruckerhöhung (wie 150/100 bei einem 40 - jährigen) bei Nierenkranken hinsichtlich eventueller Auswirkungen kritisch zu beobachten und zu überwachen ist, zum anderen müssen erste, im EKG auftretende Hypertrophiezeichen (in Ableitung V_7 oder aVL) ernst genommen werden, um rechtzeitig den Übergang von "Muskelstärke" zur "Schädigung" zu verhindern.

Wenn bei der bisherigen Besprechung der T - Zacken nicht jeweils auf Übereinstimmungen bzw. Parallelitäten mit der elektrischen Herzachse (Winkel α , Abb. 11) hingewiesen wurde, so deswegen, weil durch die Beziehung auf den Blutdruck (diastolisch), dessen Verhalten gegenüber der QRS - Achse dargestellt wurde, ohne weiteres auch auf Zusammenhänge zwischen T - Zacke (in den einzelnen

Ableitungen) und Herzachsverhalten geschlossen werden kann. Eine zusätzliche Besprechung erübrigt sich damit. Nur auf einen Punkt soll in diesem Zusammenhang noch besonders hingewiesen werden : die weitgehende Übereinstimmung der prozentualen Verteilungen von T in Ableitung II (Abb. 18) und negativer Winkel α (Abb. 11). Hiermit bestätigt sich wiederum die Feststellung, daß in den Fällen mit pathologischer T - Zacke in Ableitung II die Hypertrophie bereits ein sehr starkes Ausmaß erreicht hat und die Grenze zur "Schädigung" wahrscheinlich auch schon erreicht ist.

Ähnlich deutlich ist der Zusammenhang zwischen linkstypischen Winkeln und der Ableitung aVL, wenn man diese um 3 bis 4 Jahre nach links verschiebt. Damit bestätigt sich auch die Auffassung, daß die Linksdrehung des Herzens nicht alleine durch eine Hebelung zustande kommt, sondern doch vor allem als Ausdruck einer Hypertrophie zu sehen ist.

Nach dieser ausführlichen Darstellung der T - Zacken sollen auch kurz die Veränderungen der ST - Strecken unter dem Gesichtspunkt eventueller Senkungen in den einzelnen Ableitungen besprochen werden.

Auffallend ist als erstes die gegenüber der Zahl pathologischer T - Zacken entschieden geringere Anzahl gesenkter ST - Strecken in der Ableitung aVL, die von 15% im Jahre 0 gerade auf 25% im 11. bis 12. Jahr ansteigt und damit deutlich unter den entsprechenden Werten von T bleibt (Abb. 16).

Zu begründen ist dieses Verhalten u. a. wohl damit, daß nur ein Teil der als pathologisch bezeichneten T - Zacken negativ ist und mit negativem ST einhergeht, während der übrige Anteil, bestehend aus starker Abflachung oder Isoelektrizität, noch ohne entsprechende Senkung der ST - Strecke vorliegt. Zusätzlich weist noch HOLZMANN darauf hin, daß auch negative T - Zacken ohne eine demgemäße Veränderung der ST - Strecke auftreten können.

Allgemein sieht HOLZMANN in einer ST - Verlagerung ein Zeichen dafür, daß die Erregung nach Vollendung ihrer Ausbreitung nicht den relativen Gleichgewichtszustand wie normalerweise wieder er-

reicht. Nach KORTH sind die Ursachen hierfür auf biochemische Vorgänge an der Zellmembran zurückzuführen - meist als Ausdruck einer Ischämie. Dementsprechend erscheinen diese Veränderungen nach KORTH vorwiegend im elektrokardiographischen Bild des linken Ventrikels, bedingt durch dessen größere Muskelmasse und dadurch verursachten erhöhten Sauerstoffverbrauches.

So wird es verständlich, daß diese ST - Senkungen bei einer ausgeprägten Linkshypertrophie verstärkt in Erscheinung treten. Neben erhöhtem Sauerstoffverbrauch als Ursache für die vorzugsweise Lokalisation dieser Zeichen am linken Ventrikel macht KORTH auch dessen Schlechterstellung in der Blutversorgung verantwortlich, da die Durchblutung in der Diastole in Abhängigkeit vom diastolischen Druck in der Aorta erfolgt. Da dieser Druck bei dem hier untersuchten Krankengut jedoch erhöht ist, dürfte dieses Kriterium hier nicht zutreffen; möglicherweise ist dies auch eine Ursache dafür, daß die ST - Veränderungen bis auf die Ableitung V_6 einen Wert von 30% nicht überschreiten, also nur bei stärkerer Hypertrophie erscheinen. In den Vordergrund tritt damit die Vermutung, daß die erhöhte Wandspannung im stärker hypertrophierten Herzmuskel neben der relativen Verminderung versorgender Kapillaren eine Mangeldurchblutung bedingt.

Insgesamt gibt es jedoch für die Senkung der ST - Strecke noch so viele verschiedene Auffassungen hinsichtlich der Interpretation und damit auch der Ursache dieser Erscheinung, daß hier nur versucht werden kann, aus den Ergebnissen der einzelnen Darstellungen heraus einen Zusammenhang zwischen hypertoner Nierenerkrankung, Hypertrophie und ST - Senkung nachzuweisen und die hier möglichen Ursachen und Begründungen anzudeuten, ohne dabei tiefer in das komplexe Bild der Deutung des ST - Verhaltens einzudringen. Dies muß die Aufgabe einer speziellen Forschung bleiben - hier kann nur auf die mögliche Richtigkeit einzelner, angeführter Ursachen und Diskussionsbeiträge hingewiesen werden.

So stellt zum Beispiel HAAS fest, daß ST - Veränderungen parallel

mit der Einschränkung der Nierenfunktion gehen; MISSKE findet bei nephrogenem Hypertonus vor allem ST_I gesenkt und zwar als Ausdruck der Beteiligung der Koronargefäße an der Vasokonstriktion.

Hier zeigen sich jedoch die stärksten Veränderungen in der linkspraecordialen Brustwandableitung V_6 , die im gesamten Beobachtungszeitraum einen zwischen 30 und 40% schwankenden Anteil pathologischer ST - Senkungen aufweist (Abb. 16) und damit um 10 bis 20% über den entsprechenden Werten pathologischer T - Zacken liegt (Abb. 17).

Auch in den Mittelwerten (Abb. 7, 8) zeigt sich durch den prozentualen Verteilungen genau entsprechende Abstände das gegenüber anderen Ableitungen deutlich vermehrte Auftreten gesenkter ST - Strecken in V_6 .

In den Ableitungen II, aVL und besonders in I kommt es erst verzögert zu Senkungen von ST. Während die Ableitungen II und aVL (Abb. 15, 16) bereits von einem Anteil von 10% pathologischer Werte im Jahre $T = 0$ ausgehend, einem gemeinsamen Zahlenwert zwischen 15 und 20% im 5. bis 6. Jahr zustreben, steigt die Darstellung der Ableitung I erst im 2. Jahr von 0% auf ebenfalls annähernd 20% im 5. bis 6. Jahr. Dementsprechend verhalten sich auch die Mittelwerte, die, von verschiedenen Ausgangspunkten kommend, sich senkend im 5. bis 6. Jahr angleichen und dann weiter abfallend nahezu gemeinsam verlaufen. Dieses Absinken der Mittelwerte (Abb. 15, 16) ist also nicht der Ausdruck einer sich verstärkenden Negativität der ST - Strecken, sondern das Ergebnis der absoluten Zunahme pathologischer Werte.

In den prozentualen Verteilungen dieser Ableitungen kommt es nach dem 5. bis 6. Jahr nur noch zu einem ganz geringen Ansteigen auf einen gemeinsamen Wert von ca. 25% im 12. Jahr, der, außer in aVL, auch annähernd dem pathologischer T - Zacken entspricht. Die Tendenz in den folgenden Jahren scheint darauf hinauszulaufen, daß in den Ableitungen I und II ein gemeinsamer Verlauf der Darstellungen pathologischer T - Zacken und ST - Strecken zustande kommt.

Weder bei den Mittelwertfunktionen, noch bei den prozentualen

Verteilungen der ST - Veränderungen lassen sich Verbindungen mit der Darstellung des Blutdruckverhaltens in ähnlicher Deutlichkeit aufzeigen, wie es bei der Auswertung der T - Zacken der Fall war.

Wenn sich in diesem Falle eine Übereinstimmung nur in groben Zügen andeutet, so wird dieses Verhalten dann verständlich, wenn man die ST - Veränderungen auf der Basis einer Ischämie gleichsam als tertiäre Folgen auffaßt, wobei sich der Zusammenhang zwischen Ursache (Nierenerkrankung mit Hypertonie), sekundärer Folge (Hypertrophie) und tertiärer Auswirkung (ST - Senkung als Zeichen einer Ischämie) durch individuelle Unterschiede im zeitlichen Ablauf und graduelle Differenzen innerhalb der sekundären Erscheinungen bei jeweils unterschiedlicher Manifestation der Hypertrophie, verwischen.

So ist eine zusammenfassende Interpretation des ST - Verhaltens auch nur dann möglich, wenn man die vorausgegangenen Ergebnisse, und da besonders die der pathologischen T - Zacken, mit einbezieht.

Auf diese Weise läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß in den Fällen, wo die Linkshypertrophie ein stärkeres Ausmaß erreicht und pathologische T - Zacken in den Ableitungen I und II bewirkt, es in den selben Ableitungen, wenn auch mit einiger Verzögerung, zu einer "Störung der Erregungsausbreitung" kommt, die durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Ischämie ausgelöst werden dürfte.

Durch die Annäherung der Darstellungen von ST und T ab 5. bis 6. Jahr auf einen gemeinsamen Wert von ca. 20 bis 25% läßt sich die anfängliche Verzögerung dahingehend auslegen, daß die Blutversorgung (in Verbindung mit dem erhöhten diastolischen Druck) zu Beginn der Entwicklung noch ausreicht, mit andauernder bzw. sich innerhalb einer 'Stufe' verstärkender Hypertrophie, die sich dann beispielsweise in der Ableitung II in einem Übergang der T - Zacke von mäßiger Abflachung zur Isoelektrizität und Negativität äußert, jedoch den Bedarf nicht mehr zu Genüge decken kann.

Hinsichtlich des ST - Verhaltens scheint sich im Gegensatz zur T - Zacke eine gewisse Überlegenheit der links-praecordialen Brustwandableitung (V_6) herauszustellen. Der gegenüber den anderen Ableitungen deutlich erhöhte Verlauf der prozentualen Verteilung gesenkt verlaufender ST - Strecken in V_6 gibt zu der Vermutung Anlaß, daß diese Ableitung, zum Teil sehr empfindlich, bereits geringe Mangelzeichen der Blut- und Sauerstoffversorgung registriert, die aus einer nur mäßigen Hypertrophie mit einigen Veränderungen der T - Zacke in aVL resultieren. Hiermit könnte ein weiterer Ansatzpunkt gegeben sein, um eine entstehende Hypertrophie bereits im Stadium des Beginns zu erkennen, nachdem erst bei voll ausgeprägter Vergrößerung des linken Herzens (T - Zacke in I und II pathologisch verändert) die ST - Veränderungen auch in den Standardableitungen durchschlagen; eine Übereinstimmung mit den Feststellungen MISSKE's hinsichtlich der Lokalisation der ST - Senkungen ist damit durchaus gegeben, wenn auch seiner Begründung widersprochen werden muß.

Die Tatsache, daß die Zahl pathologischer ST - Strecken in der Ableitung II anfangs die der Ableitung I übersteigt, steht dazu nicht in Widerspruch. Neben den linkstypischen EKGs mit praedestinierten ST - Veränderungen in Ableitung I liegt nämlich zu Beginn auch noch ein größerer Anteil normaltypischer Fälle vor, deren ST - Veränderungen des linken Ventrikels, bedingt durch die Stellung der Herzachse, sich vor allem in Ableitung II manifestieren (KORTH) - mit dem Sinken des Winkels erreicht auch die Darstellung der Ableitung I die Werte, die in der Ableitung II auftreten. In diesem Zusammenhang muß auch der auffallend niedrige Verlauf der prozentualen Verteilung pathologischer ST - Strecken in der Ableitung V_4 gesehen werden, nachdem die Zahl steil- und normaltypischer Herzachsen immer geringer geworden ist.

Allgemein läßt sich noch feststellen, daß auch hier der Kurvenverlauf darauf hinweist, daß nicht in allen Fällen der Zeitpunkt der Erkrankung und der Diagnose zusammenfallen. Darüber

hinaus ist wiederum das 5. bis 6. Jahr als der Zeitpunkt festzuhalten, bis zu dem die pathologischen Veränderungen, wenn sie überhaupt in absehbarer Zeit auftreten, im großen und ganzen bereits vorhanden sind, sodaß man diesen Zeitpunkt mit einiger Berechtigung als einen 'Entscheidungspunkt' für den Verlauf in den folgenden Jahren bezeichnen kann.

Zusammengefaßt sprechen die Ergebnisse und Überlegungen ohne jeden Vorbehalt dafür, zwischen Nierenerkrankung und ST - Veränderungen einen direkten Zusammenhang zu sehen - sie ergo als Folge der Nierenerkrankung, auf dem Wege über einen Hochdruck und eine dadurch ausgelöste Hypertrophie entstanden, anzusehen.

Neben den bisher besprochenen Meßpunkten gibt es noch einige andere, in der Literatur für das Erscheinungsbild einer Linkshypertrophie typisch genannter Kriterien, die sich durch die Möglichkeit einer relativ einfachen Ermittlung und Darstellung für eine überwiegend statistische Auswertung einer grossen Zahl von EKGs eignen.

So erzeugt nach KORTH, HOLZMANN und LEPESCHKIN die Hypertrophie einer Herzwand eine Vergrößerung der zugehörigen R - Zacke. Je größer diese R - Zacke auf der einen Seite ist, umso ausgeprägter ist dann die entsprechende S - Zacke auf der anderen Seite, wobei diese Hochspannung von QRS nach KORTH durch eine Zunahme des Faserdurchmessers zustande kommt, die das ableitende Potential steigert. Für den linken Ventrikel führte diese Erscheinung zur Bildung des Index nach SOKOLOW : überschreitet die Summe von R linkspraecordial (V_5 oder V_6) und S - Amplitude rechtspraecordial (V_1 oder V_2) den Wert von 3,5 mV (LANG), so soll damit eine Linkshypertrophie nachgewiesen sein.

KORTH steht diesem Index jedoch sehr mißtrauisch gegenüber, indem er einwendet, daß die Schwankungen der Amplituden über dem linken Ventrikel schon bei normalen Verhältnissen oft erhebliche Größenunterschiede aufweisen. Hierzu gibt er, wie auch LEPESCHKIN, gestützt auf eine Reihe anderer Autoren, eine Zahl

von Möglichkeiten an, die eine Hochspannung auslösen und damit eine Hypertrophie vortäuschen können (dünne Thoraxwandung, dicht anliegendes Herz) bzw. eine tatsächlich vorliegende Hochspannung abschwächen (Emphysem, Schwarten, Ergüsse). Im Hinblick auf die noch folgende Auswertung der QRS - Dauer erscheint hier vor allem der Hinweis KORTH's als wesentlich, daß eine die Hypertrophie begleitende Störung der Erregungsleitung eine Amplitudenverminderung bewirkt. Verursacht wird dieses Verhalten dadurch, daß nicht nur die Muskelmasse die Größe der Ausschläge veranlaßt, sondern auch die zeitliche Zuordnung und Richtung der Momentanvektoren : "Nicht gleichzeitige und nicht gleichgerichtete Potentialdifferenzen schwächen einander ab und vermindern die effektive Größe der Zacken" (KORTH).

Um nun einen im Ergebnis positiven SOKOLOW - Index als echtes Zeichen einer Linkshypertrophie zu sichern, ziehen SCHRÖDER & SÜDHOF die R - Zacke in V_1 oder V_2 hinzu, die die Aussage dann bestätigen soll, wenn sie kleiner als 0,2 mV ist (HOLZMANN). Die Unsicherheit auch dieses zusätzlichen Faktors ergibt sich nicht nur aus den eben zitierten Feststellungen KORTH's, sondern auch aus der anschließenden Besprechung der Ergebnisse. Die prozentuale Verteilung pathologischer Indices (Abb. 14) weist im gesamten Beobachtungszeitraum nur Werte zwischen 10 und 20% aus und liegt damit deutlich unter dem, was nach den bisherigen Ergebnissen (QRS - Achsen, T - Zacken, ST - Strecken) zu erwarten gewesen wäre. Die Verteilung pathologischer R - Zacken in Ableitung V_2 dagegen (Abb. 14) liegt um 10 und 20% über der Darstellung des SOKOLOW - Index und beide Kurven lassen in ihrem Verlauf keinerlei Übereinstimmung erkennen.

Insgesamt also bietet sich ein unklares und verwirrendes Bild. Klarheit bringt hier erst die Funktion der absoluten Mittelwerte (Abb. 5), also die Verlaufsbeobachtung, die in ihrem Ablauf zwar sehr langsam, aber doch sicher ansteigt, dabei aber nicht einmal annähernd in die Nähe des geforderten Wertes von 3,5 mV kommt. Geht man davon aus, daß dieser langsame Anstieg trotz vieler sehr niedriger Werte und derjenigen Fälle zustande

kommt, die keinerlei Reaktion auf die Nierenerkrankung im Sinne einer Hypertonie oder Hypertrophie zeigen und rechnet man auch die Kriterien mit ein, die eine Abschwächung der Amplitude auslösen, so muß man auch den geringen Anstieg des Mittelwertes als sichtbares Zeichen einer fortschreitenden Hypertrophie bewerten. Zusätzlich zeigt ein Vergleich von Mittelwertfunktion und prozentualer Verteilung, daß dem Anstieg der Einzelwerte innerhalb noch normaler Grenzen eine erheblich größere Bedeutung zuzumessen ist, als der Zahl 3,5 mV erreichender oder überschreitender Werte. Eindeutig berechtigt ist damit die Forderung KORTH's, der Verlaufsbeobachtung gegenüber der absoluten Ausschlaggröße den Vorzug zu geben - wie anders sollte sonst auch eine sich entwickelnde Hypertrophie mit gleichzeitig durch andere Ursachen abgeschwächter Hochspannung durch die Ausschlaggröße festgestellt werden. Außerdem geht die Zweckmäßigkeit der Verlaufsbeobachtung allein schon aus der Tatsache hervor, daß die QRS - Spannung bei fortschreitender Dauer des Leidens zunimmt (MASTER) und damit Vergleichsmöglichkeiten bietet.

Durch den Verlauf der prozentualen Verteilung wird noch eine weitere Schwäche des SOKOLOW - Index sichtbar. Ein Vergleich zeigt, daß diese graphische Darstellung zumeist unter den entsprechenden Kurven pathologischer T - Zacken der Ableitungen I und II verläuft. Auch wenn man unter Berücksichtigung einer bestimmten Schwankungsbreite von einer gewissen Übereinstimmung ausgeht, so wird hier dennoch die Richtigkeit von KORTH's Aussage bestätigt, daß nur Fälle stärkster Hypertrophie durch den SOKOLOW - Index erkannt werden können, da sie gewöhnlich nur in diesem Falle (und da auch nicht immer) den Wert von 3,5 mV erreichen oder überschreiten, wobei jedoch immer noch eine andere Ursache für die aufgetretene Hochspannung eventuell ausgeschlossen werden muß.

Im Gegensatz hierzu spricht einiges dafür, daß in der Verlaufsbeobachtung bereits geringe Veränderungen des Herzens sichtbar werden. So zeigt die Mittelwertfunktion eine direkte Parallelität im Verlauf mit der prozentualen Verteilung pathologischer

Blutdruckwerte, verhält sich also gegenüber den Veränderungen der QRS - Achse und der T - Zacken ebenso, wie der diastolische Blutdruck. Aus dieser direkten, zeitlich nicht versetzten Übereinstimmung ist zu schließen, daß schon eine geringe Hypertrophie sich schneller in einer Veränderung der Amplitude von QRS linkspraecordial ausdrückt, als in einer Abflachung oder Negativierung der T - Zacken. Da KORTH die Hochspannung als "das eigentliche elektrokardiographische Kennzeichen einer Herzhypertrophie" bezeichnet, ist dieses Ergebnis auch verständlich.

Allerdings konnte auch hier, ebensowenig wie bei anderen Meßpunkten, kein Anhalt dafür gefunden werden, daß eine bestimmte Blutdruckerhöhung mit einer zugehörigen Vergrößerung der entsprechenden QRS - Amplitude einhergeht. Bei gleichem Druckanstieg treten von Fall zu Fall völlig verschieden grose Veränderungen des Ausschlags auf, sodaß auch hier nicht so sehr das Ausmaß, sondern die Tatsache der Hypertonie für die Auswirkungen verantwortlich scheint - die Möglichkeit, daß diese Reaktion bei stärkeren Druckerhöhungen als es hier der Fall ist, doch eine gewisse Proportionalität aufweist, soll damit nicht ausgeschlossen werden.

Vereinzelte konnte neben konstant kleinen Werten auch eine Abnahme des SOKOLOW - Index trotz gleichzeitig vorliegender Hypertrophie Merkmale (T, ST, Winkel a) festgestellt werden. Dieses Verhalten ist keinesfalls auf eine 'Phase der Erholung und Konsolidierung' zurückzuführen, sondern auf bereits beschriebene, spannungsvermindernde Einflüsse. Die Hauptbedeutung scheint hierbei den "Störungen der Erregungsleitung" zuzukommen, nachdem auffällt, daß die Verminderung der Spannung in den Einzelfällen meist mit einer Negativierung von ST oder Verbreiterung von QRS einhergeht.

Zusammenfassend erweist sich somit der SOKOLOWINDEX als Absolutwert zur frühen Diagnostizierung einer sich entwickelnden Linkshypertrophie als weitgehend untauglich und selbst bei ausgeprägten Veränderungen dieser Art ist ein an dem Wert von 3,5 mV. orientiertes Ergebnis nicht immer zuverlässig, was den Nachweis

oder den Ausschluß einer Linkshypertrophie betrifft. Sinnvoll ist nur die Verlaufsbeobachtung über einen längeren Zeitraum, wobei aber auch hier mit einer Verfälschung der Aussage durch hinzutretende Störungen verschiedener Genese zu rechnen ist, sodaß auch diese Ergebnisse nur im Rahmen einer Gesamtbeurteilung des EKG's eine ausreichend sichere Erkenntnis hinsichtlich des Grades und der Auswirkungen einer eventuell vorliegenden Hypertrophie liefern. Wenn auch durch einen jahrelang beobachteten, kontinuierlichen Anstieg der entsprechenden Amplituden mit einiger Berechtigung direkt auf eine Hypertrophie des linken Herzens geschlossen werden kann, so stellt der Index im allgemeinen doch nur ein Steinchen im Mosaik der Diagnose dar und ergibt nur dann ein ganz deutliches Bild, wenn die anderen Teilchen (Meßpunkte) dazu passend vorliegen.

Als weiterer Meßpunkt wurde das Gegenstück zu dem auf die Brustwandableitungen bezogenen SOKOLOW - Wert untersucht, ein Index, der die Standardableitungen zur Grundlage hat und aus der Summe der R - Zacke in Ableitung I und der S - Zacke in Ableitung III ($R_I + S_{III}$) gebildet wird (Abb. 14).

Eine eingehendere Besprechung erweist sich jedoch als überflüssig, nachdem hier ähnliche Verhältnisse vorgefunden werden, wie sie sich beim SOKOLOW - Index darstellten. Dementsprechend sind alle dort getroffenen kritischen Anmerkungen und Einschränkungen ohne Abstriche auch auf diesen Index der Standardableitungen übertragbar.

Folgerichtig muß mit FORTH festgestellt werden, daß die Brauchbarkeit von Festwerten generell als zu gering abzulehnen ist, da sie als äußerstes Maß zahlreiche Fälle von weniger starker Hypertrophie nicht erkennen lassen, und nie hoch genug festgesetzt sind, um normale Schwankungen sicher auszuschließen (KORTH). Eine kritisch durchgeführte Verlaufsbeobachtung ohne Festwerte kann dagegen akzeptiert werden.

Der Wert der linksgelegenen Brustwandableitungen zur Diagnostizierung einer Linkshypertrophie deutete sich bereits bei der Besprechung der ST - Strecken und auch hinsichtlich der Verlaufs-

beobachtung der QRS - Amplitude an. Ein weiteres Mal rücken diese Ableitungen in den Vordergrund, da KORTH und andere nachgewiesen haben, daß eine Hypertrophie mit einer QR - Verbreiterung einhergeht, die im veränderten Ventrikel am größten ist, hier also mittels der Ableitung V_6 nachzuweisen.

Dementsprechend wurde versucht, den "oberen Umschlagpunkt linkspraecordial" und die Differenz zwischen links und rechts als Linkshypertrophiezeichen darzustellen. Daß dieser Versuch gescheitert ist, zeigen die zusammenhanglosen und nicht interpretierbaren Ergebnisse (Abb. 6). Nach KORTH mußte dies auch zwangsläufig der Fall sein, da genaue Werte nur bei schnellem Papierablauf zu erhalten sind.

Demgegenüber bestand keine Schwierigkeit, die QRS - Dauer in den Standardableitungen auszumessen und graphisch darzustellen. Dies geschieht unter dem Gesichtspunkt einer eventuellen Verbreiterung, die von verschiedenen Autoren als (bei einer Linkshypertrophie) möglich (KORTH) oder wahrscheinlich (LEPESCHKIN) bezeichnet wird.

So weist die prozentuale Verteilung verlängerter QRS - Komplexe (Abb. 13) nach einem deutlichen Anstieg von 30% im Jahre $T = 0$ auf 55% im 3. bis 4. Jahr und einem anschließend nahezu konstanten Verlauf eine beträchtliche Zahl von bis 0,11 sec und darüber hinaus verlängerte QRS - Zeiten auf.

Die Darstellung der mittleren QRS - Dauer läßt innerhalb des Beobachtungszeitraumes eine Verlängerung der durchschnittlichen Mittelwerte von 0,09 sec auf 0,105 - 0,110 sec erkennen. Weiter stellt sich gegenüber der prozentualen Verteilung pathologischer Blutdruckwerte hinsichtlich des Kurvenverlaufs eine so deutliche Übereinstimmung heraus, daß auf eine sofortige Reaktion im Sinne einer Verlängerung der QRS - Dauer als Antwort auf die erhöhten diastolischen Druckwerte geschlossen werden kann.

Nachdem KORTH und andere als ursächlich für diese verzögerte Erregungsleitung die rein mechanische Dehnung bei der Dilatation ansehen, wird damit nicht nur die Richtigkeit dieses Ergebnisses bestätigt, sondern auch die Vermutung, daß als primäre Reaktion auf den erhöhten Kreislaufwiderstand in den ersten Jahren der

Erkrankung die Dilatation im Vordergrund steht, an die sich dann bei konstantem Hochdruck bis zum 3. bis 4. Jahr eine Hypertrophie anschließt. In diesem Zusammenhang ist auch das Verhalten der prozentualen Verteilung zu sehen. Während dieser 'Dilatationsphase' kommt es zu einem steilen Ansteigen der Zahl pathologischer Werte, die beim Übergang in das Stadium der Hypertrophie dann im wesentlichen unverändert bleibt. So erklärt sich die Erhöhung des Mittelwertes in diesem Zeitraum (die Verbindungsgerade der Minimas in der Kurve steigt an) damit, daß nicht die Zahl pathologischer Werte zunimmt, sondern die Größe der QRS - Verlängerungen unter den bereits vorhandenen pathologischen Werten. Bestätigen läßt sich dies mit Hilfe der chronologischen Verteilung, aus der hervorgeht, daß diese Verlängerung meist nur einen Wert von 0,11 und gering darüber erreicht, nach dem 5. bis 6. Jahr jedoch die Werte mit 0,12 sec und mehr deutlich zunehmen.

Insgesamt läßt sich also für einen bei 55% liegenden Anteil des hier untersuchten Kollektivs eine verlängerte QRS - Dauer in den Standardableitungen nachweisen, die bei zunehmenden Zeichen einer Linkshypertrophie zwar an Zahl nicht zunimmt, aber teilweise Werte von 0,12 sec und mehr erreicht. Somit bleibt ein mit 45% recht großer Teil zumindest in den ersten 15 Jahren (soweit sich das absehen läßt) der Erkrankung von jeglicher QRS - Verlängerung verschont, und nur ein kleiner Teil unter den 55%, die Veränderungen aufweisen, erreicht bedeutsam erscheinende, hohe Werte.

Ferner stellt sich durch die Differenzbildung zwischen den prozentualen Verteilungen pathologischer T - Zacken in aVL und verlängerter QRS - Zeiten in den Standardableitungen heraus, daß auch eine mäßige Hypertrophie nicht unbedingt mit einer QRS - Verbreiterung einhergehen muß. Vergleicht man diese prozentuale Verteilung noch zusätzlich mit denen von T_I und T_{II} (Abb. 18), so läßt sich mit KORTH die Möglichkeit einer QRS - Verbreiterung bei mäßiger Hypertrophie, mit LEPESCHKIN dagegen die Wahrscheinlichkeit bei starker Hypertrophie feststellen.

Was nun den Grad der QRS - Verlängerungen betrifft, rechnet KORTH bei einer Hypertrophie nicht mit einer "wesentlichen" Verbrei-

terung, wobei nicht sicher erkennbar ist, wieweit der Begriff "wesentlich" auszudehnen ist. HOLZMANN dagegen gibt einen Zahlenwert an, indem er mit einer Verlängerung bis 0,12 sec rechnet, dies jedoch für eine Hypertrophie allerdings nicht als obligatorisch ansieht, was den vorliegenden Ergebnissen nach auch gar nicht behauptet werden soll. Dementsprechend stellt WEBER bei Fällen stärkster Hypertrophie des öfteren eine QRS - Dauer fest, die über 0,08 sec nicht hinausgeht. Auch LEPESCHKIN erklärt unter Bezug auf eine ganze Reihe von Verfassern, daß bei einer Überlastung der linken Kammer der durchschnittliche Mittelwert für die QRS - Dauer verlängert ist und gibt dabei einen Wert von 0,10 sec an, der allerdings gegenüber den heute als normal angesprochenen Werten zu niedrig erscheint. Den hier gefundenen Ergebnissen nach dürfte dieser Wert auf 0,105 - 0,110 sec festgesetzt werden.

Wenn auch Veränderungen bis 0,11 sec generell nicht sehr ernst erscheinen, so müssen darüber hinausgehende Verlängerungen nach KORTH in jedem Falle als Verzögerung der Erregungsleitung aufgefaßt werden, die nach LEPESCHKIN und anderen durch den erschweren Stoffaustausch bei vergrößertem Faserquerschnitt verursacht sein dürfte. Nachdem bei einer über das Maß der Anpassung hinausgehenden (exzentrischen) Hypertrophie auch immer gleichzeitig eine gewisse Dilatation vorliegt, die das Bild in den ersten Jahren alleine zu bestimmen scheint, ist dafür auch die rein mechanische Faserdehnung verantwortlich zu machen.

Die mit fortschreitender Erkrankungsdauer zunehmende Zahl von Fällen, bei denen die QRS - Verlängerung über 0,11 sec hinausgeht, läßt in Verbindung mit den anderen Ergebnissen die Vermutung aufkommen, daß bei einem um 15% liegenden Anteil schon ab 7. - 8. Jahr mit dem Auftreten eines inkompletten Schenkelblockes zu rechnen ist. In Einklang hierzu steht die Aussage KORTH's, der bei der Entwicklung eines durch Hypertonie verursachten Linkstyps vielfache Übergänge einer nur mäßigen Erregungsverspätung bis zum vollständigen Schenkelblockbild vorfand.

Ob als Ursache hierfür eine "Schädigung" des Leitungsweges durch Gefügedilatation in Frage kommt, die nach KORTH gegenüber einer

diffusen, muralen Leitungsverzögerung nur schwer abzugrenzen ist, kann hier nicht definitiv geklärt werden, wenn auch die Gesamtergebnisse und die Art des Krankheitsbildes die erstgenannte Begründung als die zutreffendere erscheinen lassen.

So stellt sich zusammenfassend die QRS - Verlängerung vor allem als ein Kriterium der stark ausgeprägten Hypertrophie dar; zu Beginn dieser Entwicklung, im Stadium der Dilatation, tritt sie lediglich in der Hälfte aller untersuchten Fälle auf, sodaß dieser Meßpunkt zu einer frühzeitigen Feststellung einer Linkshypertrophie isoliert jedenfalls weitgehend ungeeignet erscheint. Um Störungen in der Erregungsleitung rechtzeitig zu erkennen, kann auf eine Ausmessung jedoch nicht verzichtet werden.

Als letzter Meßpunkt bleibt noch das Verhalten der QT - Dauer zu beurteilen, also der maximalen Aktivitätsdauer der Kammer, die von LEPESCHKIN mit Einschränkungen auch als "elektrische Systolendauer" bezeichnet wird.

Nicht selten finden nun HOLZMANN und andere bei Hypertonie eine verlängerte QT - Dauer, zwar meist nur von geringem Ausmaß, aber dafür zum Teil schon im Frühstadium der Erkrankung, wo noch keinerlei andere elektrokardiographische Anzeichen einer Hypertrophie gefunden werden können (HEGGLIN).

SCHLOMKA & THEISS geben die durchschnittliche Verlängerung der relativen QT - Dauer mit $1/2\%$ an. Bei fortgeschrittenen Fällen allerdings fanden sie diese Vergrößerung stärker ausgeprägt und beurteilen sie als "Entlastungsvorrichtung" (LEPESCHKIN).

Diese Verlängerung von QT wird auch von der vergrößerten QRS - Dauer mitbestimmt, jedoch nicht in einem dominierenden Ausmaß. Wenn dies der Fall wäre, müßten sich die graphischen Darstellungen von QRS - und QT - Dauer (Abb. 4, 5, 13) im Gegensatz zu den hier vorliegenden Gegebenheiten wenigstens annähernd entsprechen. Gänzlich ausschließen ließe sich der eventuelle Einfluß der QRS - Verlängerung allerdings durch die Darstellung der "reduzierten Form" der QT - Dauer (LEPESCHKIN). Hier aller-

dings erschien das durchgeführte Verfahren nicht nur ausreichend, sondern auch der einfachen Ermittlung der Werte wegen als zweckmäßiger.

Auf eine weitgehende Unabhängigkeit der Verlängerung von der QRS - Dauer läßt sich nicht nur aus dem völlig unähnlichen Verlauf beider graphischer Darstellungen schließen, sondern auch daraus, daß die von HEGGLIN & HOLZMANN beschriebenen QT - Verlängerungen generell mit einer QRS - Zeit von weniger als 0,10 sec einhergingen. ALBERS & BEDBUHR stellten zusätzlich fest, daß bei arteriellem Hochdruck nicht nur die relative QT - Dauer verlängert war, sondern auch die reduzierte Form. Dies läßt sich somit auch als hier zutreffend vermuten, nachdem der Prozentsatz der Fälle, die eine QT - Dauer zwischen Normal- und Maximalbereich und darüber hinaus aufweisen, (zwischen Normal- und Maximalwert gelegene Werte dürfen aufgrund der großen Zahl durchaus als um wenigstens 1/2 % verlängert aufgefaßt werden) mit um 80% schwankenden Werten die der entsprechenden QRS - Verlängerungen weit übersteigen. Ausgehend von dem auf Seite 34 beschriebenen Auswertungsmodus zeigt der absolute Mittelwert der relativen QT - Dauer (Abb. 5) weitgehend einen Verlauf an der oberen Grenze der Normalverteilung nach HEGGLIN und läßt damit auf eine Verlängerung der einzelnen QT - Zeiten schließen.

Das von HOLZMANN angegebene frühe Auftreten dieser Veränderung bestätigt sich durch den Wert bei $T = 0$, der für nahezu alle EKGs eine QT - Dauer an der oberen Grenze der Norm erkennen läßt. Überschritten wird diese Schwelle anscheinend nur dann, wenn sich eine mäßige Hypertrophie auf dem Wege zur starken Ausprägung befindet. Dieser Schluß läßt sich aus der prozentualen Verteilung derjenigen QT - Zeiten ziehen, die über den Maximalwert hinausgehen (Abb. 13), und zwar in Verbindung mit dem gegenüber der prozentualen Verteilung pathologischer T - Zacken in aVL proportionalen Verlauf. Weiterhin stellt sich hinsichtlich des Verhaltens von T in Ableitung I und II (Abb. 18) eine um zwei Jahre versetzte Proportionalität heraus, die sich

auch in den Einzelfällen überwiegend nachweisen läßt, wenn ausgeprägte QT - Verlängerungen bei bereits pathologischem T in aVL ca. 2 bzw. 3 bis 4 Jahre vor den entsprechenden Veränderungen der T - Zacken in Ableitung I und II auftreten. Sollte sich dieses Verhalten mit Hilfe eines anderen Kollektivs als grundsätzlich zutreffend nachweisen lassen, so wäre damit eine Möglichkeit gegeben, in vielen Fällen bei Anzeichen einer mäßigen Hypertrophie mit Hilfe der (stark verlängerten) QT - Dauer bereits Voraussagen über die weitere Entwicklung zu machen, wobei die Äußerungen von SCHLOMKA & THEISS (stärkere Verlängerung bei fortgeschrittenen Fällen) und HOLZMANN (frühes Auftreten) diese Vermutung durchaus stützen.

Ausreichend sichtbar dürfte damit die Tatsache geworden sein, daß auch zwischen Nierenerkrankung (Hypertonie) und Verlängerung der QT - Dauer bei Entwicklung der Hypertrophie ein Zusammenhang besteht, der es nötig erscheinen läßt, auch diesen Meßpunkt bei der Beurteilung eines EKG's bei Nierenerkrankungen zu berücksichtigen und in seiner relativen Form darzustellen. Die Ermittlung der reduzierten Form erscheint dagegen nicht unbedingt notwendig.

Abschließend wird in einer graphischen Darstellung gezeigt, wie sich die durchschnittliche Anzahl der für eine Linkshypertrophie typischen Zeichen ($\alpha \leq 30^\circ$; $QRS \geq 0,11 \text{ sec}$; $QT = +2$; $S_I \geq 3,5 \text{ mV}$; $R_I + S_{III} \geq 2,2 \text{ mV}$; $R \text{ in } V_2 \leq 0,25 \text{ mV}$; T - Zacke nahezu isoelektrisch, isoelektrisch und negativ; ST - Strecke gesenkt) je Elektrokardiogramm im Laufe der Jahre verändert.

Allerdings kann diese Darstellung (Abb. 20) nur einen 'statischen Zustand' aufzeigen und zwar in Form von überschrittenen Ist - Werten. Die 'dynamische Entwicklung', die u. a. für die einzelnen Indices als einzig aussagekräftige Auswertungsweise gefunden wurde (Verlaufsbeobachtung), kann so nicht erfaßt werden. Trotz dieses Mangels läßt sich auch mit dieser Gesamtdarstellung zeigen, daß die stärkste Zunahme pathologischer Werte in den ersten 5 bis 6 Jahren nach Diagnostizierung der Erkrankung liegt.

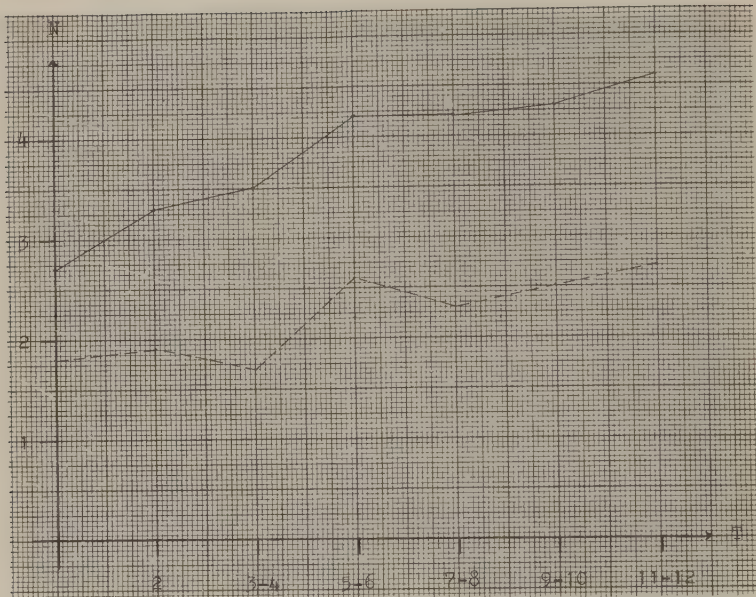


Abb. 20. Mittlere Anzahl der gesamten Linkshypertrophiezeichen pro Elektrokardiogramm und Anteil der pathologischen T - Zacken und ST - Strecken an der Gesamtzahl (gestrichelt).

Diese auf Festwerten basierende Zunahme um einen Wert von 1,5 in den 6 Anfangsjahren der Erkrankung erscheint auf den ersten Blick gering, wenn man feststellt, daß insgesamt die Zahl 11 hätte erreicht werden können, und im 12. Jahr auch 'erst' 5 Hypertrophiezeichen pro Elektrokardiogramm vorliegen. Daß diese Zahl doch tatsächlich viel höher liegt, läßt sich daraus schließen, daß viele pathologische Veränderungen (wie z. B. Drehung der QRS - Achse von 65° auf 35° , Vergrößerung des S_1 von 2,8 auf 3,4 mV, Ansteigen von QT an die obere Grenze der Normalverteilung u.s.f.) in dieser 'statischen' Betrachtungsweise nicht zur Geltung kommen. Nach obiger Abbildung wäre ab 3,5 Punkten, die knapp zwei pathologische

T - Zacken bzw. ST - Strecken enthalten, mit einer mäßigen Hypertrophie zu rechnen.

Tatsächlich könnte sich aber durch die fehlende Erfassung der 'dynamischen Komponente' dahinter bereits eine schwere Hypertrophie verbergen. So kann eine rein statistische Erfassung mit Hilfe von Ist - Werten bzw. Soll - Werten als Grenze zum Pathologischen ohne Berücksichtigung von Veränderungen im Rahmen einer Verlaufsbeobachtung, die noch in normalen Grenzen sich bewegen, zu Irrtümern in der Beurteilung führen.

Die Abb. 20 hat nur dahingehend einen Sinn, daß sich auch in den Festwerten die Progressivität der elektrokardiographischen Veränderungen in Form von einer zunehmenden Zahl von Linkshypertrophiezeichen manifestiert.

8.) Zusammenfassung

Bei insgesamt 58 Patienten, die an einer Nierenerkrankung leiden, in deren Verlauf mit der Entstehung eines fixierten Hypertonus zu rechnen ist, wurden elektrokardiografische Quer- und Längsschnittuntersuchungen durchgeführt, um in Erfahrung zu bringen, wie der Blutdruck und vor allem die Blutdrucksteigerung den Erregungsablauf des Herzens im Elektrokardiogramm beeinflussen.

Die untersuchten Patienten zeichneten sich vor allem dadurch aus, daß bei ihnen während der Beobachtungsperiode (von zwei bis maximal zwölf Jahren) keine länger dauernde Therapie mit Antihypertensiva, Diuretika oder herzwirksamen Glykosiden durchgeführt wurde. So handelt es sich also bei den untersuchten Elektrokardiogrammen um den Spontanverlauf der Herzstromkurve unter dem Einfluß der Widerstandsbelastung.

Es konnte folgendes festgestellt werden:

1. a) Bei 15 bis 20% der Patienten waren zu den verschiedenen Untersuchungsperioden eine Blutdrucksteigerung und Veränderungen im Elektrokardiogramm nicht festzustellen,
b) 10% reagierten lediglich mit einer geringen Blutdruck-erhöhung, die sich im Laufe des Beobachtungszeitraumes weder verstärkte noch zu Veränderungen des Erregungsablaufes im Elektrokardiogramm führte.
2. Bis zum 3. und 4. Jahr nach Beginn der Erkrankung weisen die Ergebnisse darauf hin, daß ein um 50% liegender Anteil bereits eine mäßige Hypertrophie des Herzens ausgebildet hat, die sich im weiteren Verlauf nicht verschlechtert. Im einzelnen wurden der QRS - Vektor linkstypisch gefunden, die QRS - Dauer bis 0,11 sec verlängert, T_{aVL} in der Ampli-

tude in Relation zur R - Zacke vermindert oder negativ, ST_{aVL} gesenkt.

Der diastolische Blutdruck war in der Untersuchungsperiode durchschnittlich um 15 mmHg erhöht.

3. Bei 20 bis 25% der Patienten weist die Auswertung darauf hin, daß sie bereits vom 5. bis 6. Jahr nach Erkrankungsbeginn an eine erhebliche Linkshypertrophie im Elektrokardiogramm aufweisen. Dabei wurden der Winkel α negativ gefunden, die T - Zacken in den Ableitungen aVL, I, II in der Amplitude vermindert bzw. negativ, ST in V₆, I und II gesenkt, QT verlängert. Die durchschnittliche diastolische Blutdruckerhöhung betrug ebenfalls 15 mmHg.

Die Untersuchungen lassen auch noch den Schluß zu, daß sich die Linkshypertrophie, vor allem in ihrem frühen Stadium, mit ausreichender Sicherheit nur aus der Verlaufsbeobachtung der charakteristischen Abschnitte des Elektrokardiogramms erkennen läßt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ACTUARIAL SOCIETY OF AMERICA Blood Pressure Study
Actuarial Society of America and the
Association of Life Insurance,
Medical Directors, New York 1940
2. ALBERS, D. Zur Analyse der QRS - Gruppe im mensch-
lichen Elektrokardiogramm
Z. Kreislaufforschung 32, 265 (1940)
3. ALBERS, D.
W. BEDBUHR Ein Beitrag zur Frage der physiologi-
schen Schwankungen der Zeitabschnitte
des Kammerelektrokardiogramms
Arch. Kreislaufforschung 8, 150 (1941)
4. BÖTTGER, H. Pyelonephritis - Krankheit mit Dunkel-
ziffer
Therapeut. Berichte Bayer - Leverkusen
2, 79 (1967)
5. BÜCHNER, F.
R. WEYLAND Die Insuffizienz des hypertrophierten
Herzmuskels im Lichte seiner Narben-
bilder
München - Berlin - Wien 1968
6. FRIEDBERG, CH. K. Erkrankungen des Herzens
(Diseases of the Heart)
Stuttgart 1959
7. FUCHS, T. Pyelonephritis - Diagnostik und Therapie
Studienreihe Boehringer, Mannheim 1969
8. GAYER, J. Die Therapie der Pyelonephritis
Therap. d. Gegenwart 105, 1376 (1966)
9. GOVER, M. Physical Impairments of Members of Low -
Income Farm - Families - 11490 Persons
in 2477 Rural Families Examined by
Farm Security Administration, 1940
Variation of Blood Pressure and Heart
Disease with Age, and Correlation of
Blood Pressure with Height and Weight.
Publ. Health Rep. 63, 1083 (1948)

10. HAMPERL, H. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie
Berlin - Heidelberg 1968, 28. Auflage

11. HAUSS, W. H.
H. LOSSE Zur Differentialtherapie der arteriellen
Hypertonie
Med. Welt 1, 5 (1961)

12. HEGGLIN, R.
M. HOLZMANN Die klinische Bedeutung der verlängerten
QT - Distanz (Systolendauer) im Elektro-
kardiogramm
Z. klin. Med. 132, 1 (1937)

13. HENGSTMANN, H. Über das Elektrokardiogramm bei der
Hypertension
Z. Kreislaufforschung 27, 523 (1935)

14. HOCHREIN, M. Die klinische Bedeutung der Herzgeräusche
bei der Hypertension
Münchn. med. Wschr. 79b, 1309 (1932)

15. HOLZMANN, M. Klinische Erfahrungen mit elektrokardio-
graphischen Brustwandableitungen
Arch. Kreislaufforschung 1, 2 (1937)

16. HOLZMANN, M. Klinische Elektrokardiographie
Stuttgart 1955, 3. Auflage

17. KERN, B. Der Hypertrophieindex :
1. Mitteilung :
Die Erkennung der Herzhypertrophie aus
EKG und Röntgenbild und ihre Messung
Z. Kreislaufforschung 33, 209 (1941)
2. Mitteilung :
Das Verhalten des Hypertrophieindex un-
ter verschiedenen physiologischen Be-
dingungen
Z. Kreislaufforschung 33, 279 (1941)
3. Mitteilung :
Das Verhalten des Hypertrophieindex bei
Herz- und Kreislaufkrankheiten
Z. Kreislaufforschung 33, 311 (1941)

18. KLEINSCHMIDT, A. Lehrbuch der Inneren Medizin, v. H. Dennig
2. Band, Stuttgart 1966, 7. Auflage

19. KORTH, C. Klinische Elektrokardiographie
München - Berlin - Wien 1957, 6. Auflage

- KORTH, C. Klinische Elektrokardiographie
München - Berlin - Wien 1969, 7. Auflage
20. LANG, E. Kleines EKG - Seminar
Erlangen 1968
21. LEPESCHKIN, E. Das Elektrokardiogramm
Dresden und Leipzig 1947, 2. Auflage
22. MASTER, A. M. Characteristic Progressive Changes in
the Hypertension Roentgenogram and
Elektrokardiogram
Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 26,
367 (1929)
23. MASTER, A. M.
L. I. DUBLIN
H. H. MARKS The Normal Blood Pressure Range and its
Clinical Implications
J. Americ. Med. Ass. 143, 1464 (1950)
24. MISSKE, B. Niereninsuffizienz und blasser Hoch-
druck im Aktionsstrombild des Herzens
Arch. Kreislaufforschung 2, 267 (1938)
25. MOORE, F. W. Panel Discussion of Genetic and En-
vironmental Factors in Human Hypertension
Circulation 17, 724 (1958)
26. ROBINSON, S. C.
M. BRUCER Body Build and Hypertension
Arch. Intern. Med. 66, 393 (1940)
27. SACK, H.
J. KOLL Der symptomatische Hochdruck
Beiträge zur praktischen Medizin
Heft 39, Stuttgart 1959
28. SALLER, K. Über die Altersveränderungen des
Blutdrucks
Z. ges. exp. Med. 58, 683 (1928)
29. SARRE, H. Nierenkrankheiten
Stuttgart 1958
30. SARRE, H. Die renovaskuläre Hypertonie
Sandorama Februar 1970, Sandoz - Nürnberg
31. SCHELLONG, F. Elektrokardiographische Diagnostik der
Herzmuskelerkrankungen
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 48, 288 (1936)

32. SCHELLONG, F. Das Wesen der Leitungsstörungen im Herzmuskel, insbesondere der Wenckebachschen Perioden
Klin. Wschr. 8, 1889 (1929)
33. SCHLOMKA, G. Zur Bewertung der sogen. "Überwiegungs" - Kurven des Elektrokardiogramms
Klin. Wschr. 15, 564 (1936)
34. SCHLOMKA, G.
H. BRUNS Über die Beziehungen zwischen Typ der Kammeranfangschwankung und Typ der Kammerendschwankung im Elektrokardiogramm
Z. klin. Med. 135, 231 (1938)
35. SCHLOMKA, G.
H. HOHLBAUM Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm - Typ und Herzfunktion
Z. klin. Med. 137, 99 (1939)
36. SCHLOMKA, G.
H. KREUTZMANN Untersuchungen über den Einfluß des Lebensalters auf den Typ der Herzstromkurve des Gesunden
Z. klin. Med. 129, 532 (1936)
37. SCHLOMKA, G.
W. RAAB Über die Abhängigkeit der relativen Systolendauer des Gesunden vom Lebensalter
Z. Kreislaufforschung 28, 673 (1936)
38. SCHLOMKA, G.
O. THEISS Untersuchungen über das Verhalten der Herzstromkurve bei Hochdruckkranken
Z. klin. Med. 129, 552 (1936)
39. SCHOENMACKERS, J. Die Herzkranzschlagadern bei der arterio-kardialen Hypertrophie
Z. Kreislaufforschung 38, 321 (1949)
40. SCHRÖDER, R.
H. SÜDHOF Praktische EKG - Auswertung
Stuttgart 1964, 3. Auflage
41. SPRENG, M. Einführung in das physiologische Praktikum
Vorlesung Sommersemester 1966 (Mitschrift)
Universität Erlangen
42. VAHLENSIECK, W. Referat, 23. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Urologie
Dezember 1970, Baden - Baden

43. VOGELBERG, K. Die Lichtungsweite der Koronarostien an normalen und hypertrophen Herzen
Z. Kreislaufforschung 46, 101 (1957)
44. WEBER, A. Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik
Berlin 1937, 3. Auflage
45. WEISS, A. Über den Ruheblutdruck beim Manne zwischen 17 und 60 Jahren. Untersuchungen über Normen und Häufigkeit von Abnormitäten des Ruheblutdrucks, ferner über den Einfluß von Altern, Ernährung und Beruf auf den Ruheblutdruck
Arch. Kreislaufforschung 17, 176 (1951)
46. WOLLHEIM, E. Hypertonie, Symptom oder Krankheit
Med. Klin. 52, 686 (1957)
47. WOLLHEIM, E.
J. MODLER Handbuch der Inneren Medizin
Band IX, 5, 1960, 4. Auflage
48. WORLD HEALTH ORGANISATION Hypertension and Coronary Heart Disease. Classification and Criteria for Epidemiological Studies
World Health Org. Techn. Rep. Ser. 168
Genf 1959
49. ZAPFE, H.
C. KORTH Zur elektrokardiographischen Feststellung einer Linkshypertrophie. Hypertrophieformen der St - Strecke bei fehlendem Linkstyp als einziges Zeichen einer Linkshypertrophie im Elektrokardiogramm
Dtsch. Arch. klin. Med. 189, 17 (1942)

L e b e n s l a u f

Am 21. Februar 1942 wurde ich als erster Sohn des Pfarrers Wilhelm Zoller und seiner Ehefrau Gretl, geb. Häusinger, in Nürnberg geboren.

Nach der Versetzung meines Vaters nach Brückenau besuchte ich die dortige Volksschule von 1948 - 1952 und trat dann in die örtliche Oberrealschule ein.

Nach dem Abitur im Juli 1962 ging ich als Freiwilliger für die Dauer von 2 Jahren zur Luftwaffe.

Im Wintersemester 1964/65 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen.

1965 legte ich das Vorphysikum ab. Im Jahre 1967 bestand ich mit einer durch Unfall bedingten Verzögerung von einem Semester die ärztliche Vorprüfung.

Das Staatsexamen bestand ich am 17. März 1972.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990